

Der Einfluß der Stellung bei Frakturen auf die Callusbildung

Siegmund Merkel

aus Nürnberg

1957

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
Erlangen.

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Der Einfluß der Stellung bei
Frakturen auf die Callusbildung.
(Beobachtungen an Frakturen von
langen Extremitätenknochen).

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen.



vorgelegt
von
Siegmond M e r k e l
aus
Nürnberg.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan: Prof.Dr.med. N. Henning.
1.Referent: Oberarzt Dr.med. H. Schoberth.
2.Referent: Prof.Dr.med. G. Hegemann.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Okt. 1957.

Dem Gedenken der großen Ärzte unserer
Familie

F.G.J H e n l e , Anatom in Göttingen.
F. M e r k e l , Anatom in Göttingen.
G.v. M e r k e l , Internist in Nürnberg.
H. M e r k e l , Gerichtsmediziner in
München.

und insbesondere
meinem lieben Vater in tiefer Dankbarkeit
gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis.

<u>Einleitung:</u> Sinn und Methodik unserer Arbeit	Seite 2
<u>Behandlung des Themas:</u>	
A. Vorbemerkungen zur Callusbildung.	Seite 3
I. Die Theorien über die Callusbildung in neuerer Zeit.	Seite 3
II. Die Stadien der Callusbildung.	Seite 5
III. Faktoren, welche die Callusbildung beeinflussen.	Seite 10
B. Frakturstellungen und Callusformen.	Seite 25
I. Einleitung.	Seite 25
II. Die "transmission-line".	Seite 27
III. Eine Kritik früherer systematischer Röntgenaufnahmen.	Seite 30
IV. Eigene Beobachtungen über Frakturstellungen und Callusformen an verschiedenen Röntgenbildern.	Seite 35
C. Epikrise.	Seite 40
I. Die Callusbildung.	Seite 40
II. Die Callusrichtlinie.	Seite 41
III. Die Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie.	Seite 42
<u>Zusammenfassung.</u>	Seite 45
<u>Schrifttumverzeichnis.</u>	Seite 46
<u>Titelabkürzungen Medizinischer Zeitschriften.</u>	Seite 57
<u>Abkürzungsverzeichnis.</u>	Seite 58
<u>Lebenslauf.</u>	Seite 60

Einleitung.

Die wissenschaftliche Literatur über die Callusbildung und die damit zusammenhängenden Fragen ist außerordentlich umfangreich. Wir haben sie im Rahmen unserer Arbeit als Einführung und Überblick für das Kapitel "Vorbemerkungen zur Callusbildung" berücksichtigt. Damit soll gezeigt werden, daß die Callusbildung als funktionell-mechanisches wie auch chemisch-biologisches Komplexgeschehen von sehr vielen Faktoren beeinflusst werden kann. Unsere Beobachtungen über den Einfluß der Stellung bei Frakturen auf die Callusbildung zeigen eine weitere Möglichkeit und Gesetzmäßigkeit in dieser Beziehung. Deshalb stehen sie zu keiner uns bekannten Veröffentlichung in Widerspruch.

In direktem Zusammenhang mit unserem Thema stehen nur drei Arbeiten: E.M. B i c k, "Structural patterns of callus in fractures of long bones, with reference to healing after internal fixation". Seine Beobachtungen über die "transmission-line" sind für unsere Arbeit der Ausgangspunkt. "Die Callusbildung auf Grund systematischer Röntgenaufnahmen bei heilenden Knochenbrüchen", eine Veröffentlichung der Freiin Amélie von Schlottheim bietet eine interessante Ergänzung zu unseren eigenen Röntgen-skizzen, insbesondere weil die Verfasserin seinerzeit zu ganz anderen Ergebnissen gekommen ist. "The biomechanics of fracture healing", eine experimentelle Zusammenstellung von M. Y a m a g i s h i und Y. Y o s h i m u r a waren als übersichtlicher Abschluß des einführenden Kapitels von großem Wert.

Der Sinn dieser Arbeit ist die Beschreibung der Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie. Dabei wird jedoch betont, daß sich die Callusbildung nicht nach der Callusrichtlinie, die durch die Stellung der Frakturen gegeben ist, richten muß. Sie ist eine Möglichkeit, die häufig zu beobachten ist. Man kann sie nicht durch Massenbildwerke beweisen.

A. Vorbemerkungen zur Callusbildung.

I. Die Theorien über die Callusbildung in neuerer Zeit.

1. Die Osteoblastentheorie.

Die Osteogenese bei Frakturen und Knochentransplantationen wird von besonderen, knochenbildenden Zellen, den Osteoblasten, bewirkt. Sie ist also nicht säftebedingt oder die Folge unbekannter vitaler Faktoren. Osteoblasten sind praeexistierende, knochenbildende Zellen, die vielleicht noch in Vorstadien sowohl im Periost -und hier in der Cambiumschicht- als auch im Endost (dessen anatomisches Vorhandensein noch umstritten ist) und in den Auskleidungen der C. H a v e r s schen Kanäle, ja auch in der Spongiosa und in der Corticalis vermutet werden. Auf einen bestimmten Reiz hin reagieren diese Zellen mit ihrer Determination zu Osteocyten, proliferieren, lagern Kalksalze in ihr Ektoplasma ein und bauen somit das Ostein auf. Der bestimmte Reiz soll die Folge eines hypothetischen Stoffes sein. Nach A. B i e r (1923)⁽²²⁾ steht dieser sogar unter Einfluß des Nervensystems. Ihre große Bedeutung erlangte diese Theorie unter dem Einfluß der Arbeiten G. A x h a u s e n s (1907-1909)^(12,11) und E. L e x e r s (1922-1929)^(92,93), der insbesondere immer wieder auf die Bedeutung des Periosts für die Knochenbildung hingewiesen hat. Die einzelne Knochenzelle als Höhepunkt der Differenzierung eines Osteoblasten ist umformbar.

2. Die metaplastische Theorie.

Sie schreibt die Osteogenese nicht spezifisch knochenbildenden Zellen zu. Jedes undifferenzierte Bindegewebe kann durch Induktion zu Knorpelgewebe werden und eine Interzellulärsubstanz bilden, die dann Kalksalze einlagert. Diese Induktion soll durch einen Stoff mit spezifisch osteogener Wirkung vollzogen werden (K-Faktor nach H. O b e r d a l h o f f (1947)⁽¹¹²⁾, Osteogenin). Er sei sicher zellfrei, nach S. A n n e r s t e n (1941)⁽⁵⁾ lipidähnlich, aber weder individuell noch artspezifisch. Als Beweis werden spontane und experimentelle, heterogene Knochenneubildungen angeführt, die in sicher knochenfernen Weichteilen beobachtet wurden (B e r t e l s e n (1944), Pierre

Lacroix (1947)⁽⁸⁹⁾, Wachsmuth (1950)). Zu diesem Thema werden wir noch auf Seite 14 G. Hegemann (1951)⁽⁷⁰⁾ zu Wort kommen lassen.

3. Zusammenfassung beider Theorien.

W. Block (1941)^(23 - 25) erwähnt A. Bier (1923)⁽²²⁾ als den Mittler zwischen der klassischen, auf der Zellulärpathologie R. Virchows fußenden Osteoblastentheorie und den neueren Forschungsergebnissen. In diesem Sinn lenkt auch W. Schink (1954)⁽¹³¹⁾ die Aufmerksamkeit auf das komplexe Geschehen der Knochenbruchheilung, die sowohl funktionell-mechanisch wie auch chemisch-biologisch beeinflußt ist. Der Knochen wird unter Mitwirkung aller seiner eigenen Bestandteile und auch von dem umgebenden beliebigen Bindegewebe nach einem Bruch wieder neu gebildet. Das umgebende postembryonale Mesenchym wird durch verschiedenartige Reize, die vor allem vom verletzten Knochen selbst ausgehen, zur metaplastischen Knochenneubildung angeregt. Es liegt also keine einseitige Beteiligung etwa des Periosts oder Endosts usw. vor, sondern eine Leistung aller knochenbildenden Gewebe, die in Abhängigkeit voneinander stehen. In unserem Kapitel "Faktoren, die die Callusbildung beeinflussen" werden wir näher auf die verschiedenen "Reize" eingehen, die im Sinne einer monotonen Reizbeantwortung stets mit Callusbildung beantwortet werden - wenn nur das günstige chemisch-biologische Milieu es dem Bindegewebe ermöglicht. An dieser Stelle soll aber aus historischen Gründen W. Roux (1895)⁽¹²⁸⁾ erwähnt werden, dessen Reiz der Funktion besonders von E. Lexer (1922)⁽⁹³⁾ unterstrichen wird. E. W. Lexer lehnt so zum Beispiel den "nisus formativus" A. Biers als mystisch ab. In neuerer Zeit bezieht H. Oberdahlhoff (1947)⁽¹¹³⁾ den knochenbildenden Reiz auf seinen hypothetischen K-Faktor. Wir wollen lediglich der Vollständigkeit halber und um uns einen Überblick in dieser Problemstellung zu verschaffen in dem Kapitel "Faktoren, welche die Callusbildung beeinflussen" diese wissenschaftliche Diskussion schematisieren. Sie steht nicht in direktem Zusammenhang mit unserer Themastellung, verleiht ihrer Beantwortung jedoch eine breitere Basis.

II. Die Stadien der Callusbildung.

Wir beziehen uns in dieser Zusammenfassung besonders auf die Arbeiten St. K r o m p e c h e r s (1936/37)⁽⁸¹⁻⁸³⁾ und P. P a u w e l s' (1940)⁽¹¹⁹⁾.

1. Der Bluterguß.

Ein Knochenbruch stellt die völlige oder teilweise Trennung der Knochenzellverbände dar. Auch die Weichteilumgebung wird dadurch in unterschiedlichem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Als Folge der Gefäßverletzung tritt eine Blutung, ein Bluterguß auf. Unter anderem nimmt dieser durch Ernährungsstörungen nekrotisch gewordene Gewebsbestandteile auf. Sie werden -soweit sie sich nicht zum Umbau eignen- abtransportiert. (Halisterese - Autolyse - Resorption). In erster Linie dient der Bluterguß der Knochenregeneration. Seine Umwandlung in Organewebe (gefäßhaltiges Bindegewebe durch Einwanderung von Zellen und Neubildung von Blutgefäßen) nennen wir Organisation.

2. Die Organisation des Blutergusses.

Das indifferente Stadium der Callusbildung.

Die Organisation des Blutergusses erfolgt erstens durch die Blutgerinnung und Bildung eines Fibrinnetzes und zweitens durch die Wucherung des Granulationsgewebes entlang der Fibrinfäden. Die Organisation des Blutergusses in Form einer serofibrinösen, aseptischen Entzündung -saures Milieu- ist die Grundlage der einleitenden Heilungsphase. Zuerst wird das Fibringerüst des Blutergusses als Klettergerüst durch die Gewebsbildung durch Gefäßsprossung benützt. Die Keimgewebszellen des Granulationsgewebes können von allen Stellen, die eine Kontinuitätsstörung erfahren haben (Periost, Perimysium, Blutgefäße) herrühren. Die an den Fibrinfäden des Blutergusses einwandernden Keimgewebszellen -postembryonale Mesenchymderivate oder undifferenzierte, pluripotente Zellen des Granulationsgewebes, nicht etwa sogenanntes junges Bindegewebe- verwandeln sich in kollagene Fasern. Sie verschmelzen zu osteoiden, homogenen Herden, die als osteoide Bälkchen die Gefäße umschließen. Auf diesen Bälkchen lagern sich dann die in der Umgebung liegenden Zellen als Osteoblasten aufgequellt auf.

Darüberhinaus baut das Granulationsgewebe den Bluterguß auch wieder ab. Das Epithel der Gefäßnetze bewirkt eine Revas-

kularisierung des Periosts und auf diese Weise eine neue Möglichkeit des Keimgewebse Entstehens. Diese ganzen Vorgänge sind von einer guten Blutversorgung der Umgebung abhängig. Diese Differenzierung, nämlich der Übergang der mesenchymalen Grundsubstanz in das Osteoid -ein extrazellulär kolloid-chemischer Vorgang- ist als Metaplasie anzusehen. Möglicherweise wird dieser Vorgang von osteogenetischen Stoffen gesteuert (K-Faktor, Nervensystem - A. B i e r (1923)⁽²¹⁾), welche jedoch von der Knochengrundsubstanz ausgehen. Die Knochenzelle hat den Hauptteil an der Induktion des Keimgewebes und wird im Rahmen der Induktionslehre entscheidend hervorgehoben (G. K ü n t s c h e r, 1936 (84)).

Die nekrotischen Knochenenden werden durch lakunäre Resorption abgebaut. Die vorhandene Säuerung des Gewebes begünstigt den Kalkabbau. Es ist eigentlich eine Kalkumlagerung; denn gleichzeitig geschieht die grobkörnige Einlagerung von Kalk. Dann erreichen Bruchhyperämie und intermittierender Tetanus ihren Höhepunkt, womit nun die mechanischen Faktoren in den Vordergrund treten.

3. Der Einfluß mechanischer Kräfte auf den weiteren Verlauf der Callusbildung.

Nach P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾ schafft sich der Körper selbst die für das Entstehen des indifferenten Callus günstigsten mechanischen Bedingungen (Ruhe, Gleichgewichtszustand zwischen Druck-, Zug-, Schub- und Scherkräften).

Durch die Fraktur ist die Widerstandskraft des Knochens stark herabgesunken. Die Spannung der Muskulatur kann sich frei auswirken. Kommt es zu keiner Längsverschiebung der Knochenenden, so tritt bald ein spontaner Stillstand einer übermäßigen Verbiegung zur Seite ein. Denn auf der konkaven Seite ist infolge der Verkürzung der Muskulatur (und der durch den Frakturreiz verminderten physiologischen Erregbarkeit) die Ausgangsspannung herabgesetzt. Auf der konvexen Seite wird die Überbiegung der Bruchstelle durch übermäßige Dehnung der Antagonisten gebremst. Der Schmerz steuert zudem der willkürlichen Bewegung. Mit dem Auftreten eines Ödems und der Stauchung der Weichteile ergibt sich so ein hydrostatischer Gleichgewichtszustand. Diese Gegebenheiten fördern Schonung und Ruhigstellung

des Frakturgebietes. Die hydrostatischen Kräfte des gelatinösen Ödems wirken nach allen Seiten mit der gleichen Intensität. Wo die kleinsten Gewebsspannungen entgegenwirken ist die Wucherung der Zellen des Blastems (Granulationsgewebes) in dem Erguß oder der serofibrinösen Gewebsdurchtränkung am stärksten. So sieht P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾ die räumliche Verteilung der Callusmasse in erster Linie in Abhängigkeit von hydrostatischen Kräften. Zur Veranschaulichung dieser Gedanken dient folgender Versuch von ihm:

Ein in der Mitte geteiltes Rohr wird mit einem Gummischlauch überzogen. Winkelt man es ab, so hat man die in Abb. 2 skizzierte Situation. An der konvexen Seite ist der Gummi eingezogen, an der konkaven Seite fest anliegend. Füllt man nun das System mit Wasser unter einem gewissen Druck, so erhält man ein in Abb. 4 der Callusbildung bei Winkelstellung entsprechendes Bild, nämlich eine starke Ausweitung an der konkaven Seite und eine geringe an der konvexen. Die geringere Spannung des Gummis an der konkaven Seite erlaubt also eine vermehrte Ansammlung von Wasser. So kommt es auch beim Knochenbruch auf der konkaven Seite zu einer größeren Menge von Ödemflüssigkeit mit Granulationsgewebe und später entwickelt sich daraus eine entsprechende Callusmasse.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

Variationen hinsichtlich der Form des Callus können zum Beispiel durch Gewebszerreißung oder Überdehnung auftreten, also dann, wenn der Widerstand der umgebenden Weichteile herabgesetzt ist (vgl. H. O b e r d i a l h o f f (1947)⁽¹¹⁵⁾).

Eine Kritik dieser Anschauung auf Grund der Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie ist hier nicht unsere Aufgabe.

Das 1. Stadium der Callusbildung.

In dem von dem Blastem geschaffenen hydrostatischen Milieu sind die jungen Keimgewebszellen vor Verformungen schädlichen Ausmaßes geschützt. Sie verhalten sich nämlich etwa wie ein Ei, das in einen wassergefüllten Zylinder gelegt wird (P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾). Übt man nun auf das Wasser einen Druck aus, so wird das Ei nicht verformt, da es selbst größtenteils aus Wasser besteht und die hydrostatischen Druckverhältnisse von innen ausgleichen kann. Eine geringförmige Deformation tritt jedoch dann ein, wenn die Wände des Zylinders nicht starr sind. Das ist im Bereich unseres Blutergusses beispielsweise der Fall. Es bilden sich hier in kausaler Abhängigkeit von den dehnenden bzw. quetschenden Kräften -die kugelige Körper in einem hydrostatischen Milieu mit labilen Wänden erfahren- Fibrillennetze. Man spricht von einem sogenannten Leitgerüst des Blastems. Die Kräfte in unserem System wirken nicht zerstörend, sondern differenzierend. Das geschaffene Fibrillennetz trägt den vorherrschenden hydrostatischen Kräften Rechnung. Es verbindet und verspannt die Bruchenden aktiv. Es dient dem Callus als Vorlage.

Das 2. Stadium der Callusbildung.

Nach den ersten 5 - 8 Tagen der Ruhigstellung des 1. Stadiums treten die intermittierenden Muskelzuckungen auf, die E. R e h n (1947)⁽¹²⁶⁾ beschrieben hat. Sie nehmen bis zur 4. Woche zu und verklingen dann nach der 5. Woche wieder langsam. Sie sind nach P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾ der Motor für die kausale Histiogenese. Durch mechanische Maßnahmen kann man jetzt die Quantität und Qualität des Callus entscheidend beeinflussen. Nach St. K r o m p e c h e r (1937)⁽⁸¹⁾ entsteht unter Druck chondrogener Callus, der qualitativ hochwertiger sei, als der unter Zug desmogen entstandene. (H. G e l b k e und R. H a s c h e - K l ü n d e r (1952)⁽⁶⁹⁾ bestreiten dies jedoch). P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾ beschreibt hingegen, wie sich direkt unter Anlagerung an das mechanisch-hydrostatisch entstandene Leergerüst aus der Knorpelkugel bei Druck chondrogener Callus entwickle, bei Zug desmogener Callus aus der fibrillären Kollagenfaser, bei Zug und Druck ein vermischtes Callusgewebe aus dem Zytoosteon.

Das 3. Stadium der Callusbildung.

Frei von mechanischen Irritationen reifen in dem physiologischsweise ruhiggestellten Frakturbereich die Zellen des Elastems zu hyalinem Knorpel heran. Es erfolgt die Differenzierung des Granulationsgewebes zum sogenannten Praecallus, dessen Auftreten P.F. M a t z e n (1954)⁽¹⁰⁶⁾ jedoch heftig bestreitet.

Das 4. Stadium der Callusbildung.

Der bis jetzt resultierende provisorische Callus wird nun funktionell umgebaut. Es wird durch chondrogene Knochenbildung bleibender, knöcherner Callus geschaffen. Der provisorische Callus wird bis auf die Stützbalken wieder abgebaut. Die spongiöse Beschaffenheit erhält ihm die Fähigkeit, leicht umgebaut werden zu können. Angeblich sollen die aus den Diaphysen abgehenden Gefäßkapillaren -und nicht die der Weichteile- jene zum Aufbau notwendigen Osteoblasten (welche aus dem Mesenchymzellen hervorgegangen sind) herantragen. Die osteoklastische Tätigkeit zwischen den Frakturenden wird meistens durch den Eintritt von Granulationsgewebe in den kapillären Raum schon während des ersten Stadiums verhindert.

Als vorläufige Zusammenfassung des Punktes II. "Die Stadien der Callusbildung" unserer "Vorbemerkungen zur Callusbildung" (Kapitel A.) diene das Schema St. K r o m p e c h e r s (1937)⁽⁸¹⁾ zur Callusbildung:

1. Bluterguß.

2. Indifferentes Granulationsgewebe.

3a. Unter Druck:

- a) Knorpeliger Callus.
- b) Chondraler Knochencallus.

3b. Unter Zug:

- a) Bindegewebiger Callus.
- b) Desmaler Knochencallus.

III. Faktoren, welche die Callusbildung beeinflussen.

(Eine schematische Zusammenstellung als Überblick).

1. Konstitutionelle Faktoren.

Die Callusbildung hängt von dem Allgemeinzustand und somit auch von dem Lebensalter des Individuums ab. Die Skizzen aus dem Lehrbuch der Pathologie von H. H a m p e r l (1955)⁽⁶⁶⁾ veranschaulichen typische Callusbildungen in den einzelnen Lebensdezenien (Abb. 5 - Abb. 10).



Abb. 5

Klein- und Schulkinderalter.
(Grünholzfraktur).



Abb. 6

1. und 2. Lebensjahrzehnt, Querbruch, spindeliger Callus.



Abb. 7

2. und 3. Lebensjahrzehnt, wulstförmiger Callus.



Abb. 8

3. und 4. Lebensjahrzehnt, Callus mit unterbrochener Kontur.



Abb. 9

5. und 6. bis 7. Lebensjahrzehnt.
Callus mit sehr stark unterbrochener Kontur bis fetzenhafter Form.



Abb. 10

Greisenalter: fehlende Callusbildung.

Die vorhandene Regenerationskraft kann zum Beispiel auch durch häufigen Bruch an ein und derselben Stelle eines Knochens erschöpft werden. Hingegen wird die Callusbildung durch Mangelernährung (S. v. N i d a (1950)⁽¹¹¹⁾), Tuberkulose, Lues, Arteriosklerose, Kachexie und Störungen im Endokrinium nicht in dem

Maß negativ beeinflußt, wie dies der Allgemeinzustand befürchten ließe. Hierbei wird die Callusbildung nicht nach ihrer Masse beurteilt (P.F. Matzen (1952)⁽¹⁰⁴⁾, O. Goetze (1929)⁽⁵⁹⁾, G. Küntschner (1936)⁽⁸⁴⁾, St. Krompecher (1936)⁽⁸¹⁾, E.M. Bick (1948)⁽¹⁹⁾). Sie muß lediglich der Funktion des Knochens gerecht werden, entweder von vorneherein in ihrer Struktur (G. Küntschner (1936)⁽⁸⁴⁾) oder in der Möglichkeit einer späteren Um- bzw. Abänderung (St. Krompecher (1936)⁽⁸¹⁾). Eine zu große Callusmasse birgt neben der Gefahr einer Pseudarthrosenbildung noch eine zusätzliche Belastung für den Organismus mit Möglichkeit von Muskel- und Nervenschädigungen in sich (A. Bier (1923)⁽²²⁾).

2. Angiogene Faktoren.

E.W. Lexer (1922)⁽⁹³⁾ sieht in der Bruchhyperämie der ersten 5 Wochen eine große Bedeutung für die Konsolidierung, und weist auch auf die beschleunigende Wirkung des Hämatoms auf die Callusbildung hin. H. Westhues (1944)⁽¹⁴³⁾ hält das Hämatom für das geeignetste Substrat für die Osteoblasten und lehnt seine Ausräumung wie auch die Beseitigung von Splittern ab, da dies eine Beschädigung des Gefäßbindegewebes bedeuten würde und die Heilung verzögerte. A. Bier (1923)⁽²²⁾, S. Annersten (1940)⁽⁶⁾, R. Hasche-Klünder (1952)⁽⁶⁸⁾ und W. Schink (1954)⁽¹³¹⁾ betonen wie auch J. Verbrugge (1946)⁽¹⁴¹⁾, daß für die Callusbildung in erster Linie die Blutversorgung der Hauptfaktor sei - und Einrenkung und Fixation beispielsweise lediglich indirekt diesem Zwecke dienen. Y. Yamagishi (1955)⁽¹⁵⁰⁾ erwähnt, daß Partrsch ausschließlich Zirkulationsstörungen für die Callusumwandlung in Knorpel unter Druckverhältnissen verantwortlich macht, während zum Beispiel St. Krompecher (1936)⁽⁸¹⁾, M. Biebl (1939)⁽²¹⁾ und E. Wehner (1925) (Literaturangabe Nr. 142) diesen Prozeß im Callusgeschehen rein mechanisch erklären.

3. Hormonale Faktoren.

Von A. Bier (1923)⁽²²⁾ wurde der Begriff der Wundhormone eingeführt. Sie sollen dem nekrotisch werdenden Gewebe entstammen und vielleicht unter Einfluß des Nervensystems stehen. A. Bier (1923)⁽²²⁾ erklärt so das Entstehen des

ziellosen Callus bei Knochenbrüchen Nervenkranker, Fällen von Tabes und Syringomyelie, sowie bei Rückenmarksverletzungen - selbst ohne jegliche Beschädigung des betreffenden Knochens. Dieser ziellose Callus kommt an den Ansatzstellen der Muskeln, Sehnen und Bänder vor.

Nach S. A m a n d e und E. B i d o n e (1950)⁽⁴⁾ haben Sexualhormone deshalb eine positive Wirkung auf die Callusbildung, weil sie eine stärkere initiale, bindegewebige Organisation und Vaskularisation bewirken. W.R. D e a t o n jr., F. F o r s y t h, T.O. C o p p e d g e und H.H. B r a d s h a w (1951)⁽⁴³⁾ kommen hingegen bei einer experimentellen Studie an normal gewachsenen, gesunden Hunden zu folgendem Ergebnis: der Gebrauch von Sexualhormonen hat keine beweisend positive Wirkung bei der experimentellen Frakturheilung. Es ergaben sich weder röntgenologische Veränderungen, Befunde des Blutchemismus, Gewichtsschwankungen und Festigkeitsunterschiede der geprüften Knochen, die zu einem anderen Urteil berechtigten.

Die Bedeutung des Hypophysenhormons kommt erst bei vollständigem Fehlen des Hirnanhangs zur Geltung. Durch seine Gabe wird dann der Hormonspiegel normalisiert und die Heilung begünstigt. Bei normalen Verhältnissen kann man die Callusbildung nicht durch dieses Hormon beschleunigen. W. B l o c k (1941)⁽²³⁾ mißt deshalb den Hormonen und auch Vitaminen nicht die übertragende Bedeutung bei der Knochenbruchheilung bei.

Die Bauchspeicheldrüse hat indirekt Bedeutung für die Callusbildung: durch das Insulin als Stoffwechselregulator und durch das Kallikrein als Kreislaufregulator. Es bewirkt eine periphere Gefäßerweiterung und ist nach H. B ü r k l e d e l a C a m p (1947)⁽³⁴⁾ das einzige callusbeschleunigende Mittel.

4. Vitamine.

Nach E. L e x e r (1934)⁽⁹⁴⁾ hat das Vitamin C bei Hypovitaminosen eine gewisse Bedeutung. Wahrscheinlich ist es schon seine die Zelltätigkeit steigernde Wirkung, die es in die Reihe der notwendigen alimentären Faktoren rückt, welche die Callusbildung fördern.

5. Phosphor und Kalk.

A. L e z i u s (1947)⁽⁹⁵⁾ sieht in einer ausgesprochenen Kalkarmut eine Gefahr für die Callusbildung. W. B l o c k (1941)

unterstreicht die Bedeutung des Phosphors gegenüber dem Kalk, obwohl letzterer mengenmäßig überwiegt. Die enzymatische Bedeutung der Phosphatase R o b i n s o n s ist von der H-Ionenkonzentration und dem kristallinen Angebot abhängig. J. V e r b r u g g e (1946)⁽¹⁴¹⁾ beobachtete, daß Kalk -per os oder in einer Diät verabreicht- ohne wesentlichen Effekt sei, ebenso wie intravenös oder direkt in die Bruchgegend injiziert. In diesem Zusammenhang erwähnt er auch, daß Parathormon und Vitamin D mehr oder weniger erfolglos gegeben wurden.

6. Serungaben.

Menschliches Serum intravenös oder in die Bruchgegend injiziert zeigt keinen offensichtlichen Erfolg. A. B o g o m o l e t (1943)⁽³⁰⁾ gab ein antireticulär-cytotoxisches Serum an, welches durch Impfen von Pferden mit Milz- oder Knochenmarksextrakten frischer Menschenleichen gewonnen wird. Es soll die Knochenheilung anregen, zumindest die Heilungszeit herabsetzen. J. V e r b r u g g e (1946)⁽¹⁴¹⁾ weist jedoch darauf hin, daß A. B o g o m o l e t (1943)⁽³⁰⁾ keine genügende Erfahrung mit seinem Serum gehabt habe.

7. Extrakte.

S. D u b e c z, G. L u d á n y Und B. S o m o g y (1953) berichten, daß per os verabreichtes Knochenpulver "ossopan" bei Ratten und Hunden anregend auf die Callusbildung wirkt. Es wird die Anfangszeit der Callusbildung verkürzt und dann die Ablagerung des Kalkes im osteoiden Gewebe beschleunigt.

H. W e r r (1955)⁽¹⁴⁴⁾ berichtet, daß Ossapulvit-Madaus (natürliches Kalkpräparat von vermahlenden Knochen junger Kälber mit Ergänzungsstoffen - Mineralien und Vitaminen in besonders günstiger Korrelation) eine Verkürzung der Heilungszeiten um etwa 2 - 5 Wochen als auch eine Aktivierung des Allgemeinzustands bewirkt. Bei älteren Patienten ist die Anregung der Osteoblastenfunktion hierdurch besonders vorteilhaft.

Extrakte der ableitenden Harnwege sollen nach V. E s k e l u n d und C. M u n k die Frakturheilung beschleunigen.

8. Antibiotica.

W. L e n t z (1950)⁽⁹⁰⁾ berichtet, daß Penicillin nicht in dem Maße hemmend auf die Callusbildung wirke, wie befürchtet.

tet wurde. Seine Anwendung bei Osteomyelitiden kann auch prophylaktisch ohne allzu große Bedenken erfolgen.

9. Röntgenstrahlen.

P. B r a g g i o n und L. R a v a z z o l o (1951)⁽³⁴⁾ beschreiben, daß Röntgenbestrahlung einen geringen günstigen Einfluß auf die Callusbildung ausübt. A.G. A p l e y (1951)⁽⁹⁾ weist in diesem Zusammenhang auf die schmetterlingsähnliche Callusbildung nach Osteogenesis imperfecta vom Typ Fairbank hin.

10. Kurzwellenbestrahlung.

Die Kurzwellenbestrahlung ist in kleinen Dosen ein Zirkulationsstimulanz. Doch es besteht die Gefahr der Knochenresorption und diese Gefahr überwiegt den Wert der Bestrahlung (J. V e r b r u g g e (1946)⁽¹⁴¹⁾)

11. Sympathektomie oder Ganglionektomie.

Sie sind nahe J. V e r b r u g g e (1946)⁽¹⁴¹⁾ nur dann von temporärem Nutzen, wenn vorher schon durch Procain hydrochlor. eine Besserung erzielt wurde.

12. Knochenneubildung durch einen zellfreien, stofflichen, spezifisch osteogenen Faktor (G.H e g e m a n n).

G. H e g e m a n n (1951)⁽⁷⁰⁾ erkennt die Bestrebungen und Ergebnisse, das natürlich stoffliche Wirkungsprinzip der Osteoblasten zu isolieren, nicht an, sondern wandelt die Frage zu diesem Problem folgendermaßen ab: "Durch welche verschiedenartigen Einflüsse, welches chemisch physikalische Milieu kann ich künstlich überhaupt im Gefäßbindegewebe eine Osteogenese in Gang setzen?" Die Ergebnisse G. L e v a n d e r s (1938), S. A n n e r s t e n s (1941), B e r t e l s e n s (1944), P. L a c r o i x' (1947) und W a c h s m u t h s (1950), die alle einen zellfreien, spezifisch osteogenen Stoff isoliert zu haben glauben, bringt G. H e g e m a n n (1951)⁽⁷⁰⁾ mit jenen unspezifischen Reizmöglichkeiten in Zusammenhang, die am Knochen selbst stets zu Knochenneubildung führen: etwa Staphylokokken-Kulturinfiltrate, Blutplasma, Muskelextrakte, subperiostal applizierter, physiologischer Kochsalzlösung (F i s c h e r (1931), H e l l s t a d i u s (1931)), Mineralsäuren, Terpentin, Jodtinktur, 20%ige Kochsalzlösung (von H. B u r k h a r d t 1928 in den Frakturspalt gespritzt), anliegende Metalle oder Steinfremdkörper (Breinlinger).

(B r e i n l i n g e r 1947). Unter diesem Gesichtspunkt bewertet G. H e g e m a n n (1951)⁽⁷⁰⁾ auch die Versuchsergebnisse von H e n s c h e n (1928), der mit Knochenautolysaten Knochenneubildung bewirkt hat, oder jene von H e l l s t a d i u s , der 1947 dasselbe mit Markextrakten erreichte. Die Beobachtungen P h e m i s t e r s (1937 - 47), daß Pseudarthrosenbindegewebe durch Anlegen eines Knochenspanns verknöchert, dürften genau wie N i c o l e s (1945) experimentelle Interponierung von Muskelmassen in den Frakturspalt oder die Knochenhütschen über herausragenden K ü n t s c h e r n ä g e l n (1950) als unspezifischer Reiz mit monotoner Reizbeatwortung -Callus- angesehen werden.

13. Knochenneubildung

durch Auto-, Homoio- und Heterotransplantation.

G. H e g e m a n n (1951)⁽⁷⁰⁾ erwähnt den Versuch N. J. B a s c h k i r z e w s (und N. N. P e t r o w s) (1912)⁽¹⁷⁾, daß man experimentell durch Verpflanzung autoplastischen und homoioplastischen -auch periostlosen- Knochens in die knochenferne Muskulatur Knochenneubildung anregen könne. Jedoch stürben nach unseren heutigen allgemeinbiologischen Erfahrungen bei der homoioplastischen Transplantation -und in geringerem Maße auch bei der autoplastischen- sicher alle Knochenzellen ab. Deshalb sieht G. H e g e m a n n (1951)⁽⁷⁰⁾ in jenen Experimenten, bei denen in knochenfernen Weichteilen Knochenneubildung sicher ohne Knochenzellen erzieht wird, einen Vorgang, den wir zwar künstlich anregen können, dessen Wirkungsprinzip (obwohl der Organismus "spezifisch" antwortet) uns aber noch nicht bekannt ist. Entscheidend für die Osteogenese ist nicht die Frage, in wie weit man das Wirkungsprinzip isolieren kann, sondern welches physikalisch-chemische Milieu im Gefäßbindegewebe hier für notwendig ist.

14. Die Beeinflussung der

Callusbildung durch mechanische Faktoren.

L u k a s C h a m p o n n i é r e forderte 1867 für die Knochenbruchheilung die Bewegung der Fragmente. Der Einfluß von Zug-, Druck- und Scherbewegungen auf die Callusbildung ist seit jener Zeit ein unerschöpfliches Thema wissenschaftlicher Publikationen. Im Rahmen unserer Vorbemerkungen zur Callus-

bildung möchten wir auch in dieser Frage eine kurze Übersicht einfügen. Wir stützen uns auf die Zusammenfassung P. f. M a = t z e n s (1954)⁽¹⁰⁶⁾ und als schematischen Abschluß auf die Arbeit M. Y a m a g i s h i s und Y. Y o s h i m u r a s (1955).

Nach St. K r o m p e c h e r (1937)⁽⁸¹⁾ entsteht unter Druck chondrogener, unter Zug desmogener Callus im intraframentären Blastem. Er bezeichnet auch den chondrogen entstandenen Callus als qualitativ hochwertiger als den desmogen entstandenen. R. H a s c h e - K l ü n d e r und H. G e l b k e (1952)⁽⁶⁹⁾ verneinen dies und sehen in jeder Knorpelentstehung eine Umwegdifferenzierung des Callus. Bei vollständiger Ruhe entstünde sowohl unter Druck, als auch unter Zug desmogener Callus, da dann keine Umwegdifferenzierung notwendig sei. H. B u r k = h a r d t (1926)⁽³⁶⁾ erklärt jedoch humorvoll, diese Ruhe herrsche nur im entferntesten Winkel des Weltalls! Praktisch könne man also eine Umwegdifferenzierung gar nicht verhindern.

Auf Grund seiner 7 durch Drahtnaht idealgestellter Oberschenkelfrakturen stellt M. B i e b l (1939)⁽²¹⁾ drei Callusgesetze auf. Sie unterstreichen die klare Beziehung der fördernden Wirkung des Druckes und der hemmenden Wirkung des Zugs auf die osteoblastischen Potenzen und Leistungen eines Gewebes. Dabei betont M. B i e b l (1939)⁽²¹⁾, daß bei gleichstarkem Wirken beider Kräftearten, die fördernde Wirkung des Druckes in jedem Falle überwiege. G. K ü n t s c h e r (1936)⁽⁸⁴⁾ teilt diese Ansicht und spricht von mechanisch "günstigen" oder "ungünstigen" Brüchen, je nachdem, ob man sie leicht oder schwer Druck aussetzen kann.

R. M a a t z (1948)⁽¹⁰⁰⁾ erklärt den spindeligen Mantelcallus bei Nägeln als Folge der hier herrschenden Druckverhältnisse. Jedoch räumt er bereits dem Kräftespiel von Zug und Druck große Bedeutung für die Callusbildung ein. J o r e s erklärt, das Knochenwachstum entstünde dann, wenn die Druckfreien Perioden in der Heilungszeit überwögen. H. G r e i = f e n s t e i n e r (1948)⁽⁶³⁾ hebt die günstige Wirkung des dosierten Druckes hervor und entwickelte angeblich vor H. W e s t h u e s (Prioritätsstreit) einen Doppeldrahtspannbügel, der es erlaubt den Druck ohne Stellungsänderung der Fragmente entsprechend zu variieren. D a n i s sieht in dem anhaltenden und kräftigen Druck die Voraussetzung für eine

drahtlose Knochenheilung. A. L e z i u s (1947)⁽⁹⁵⁾ erzielt dauernden Druck bei genagelten Brüchen über Gummibügel, die beide Knochen aufeinander pressen. Übermäßiger Druck führt zur Nekrose.

E. R e h n (1947)⁽¹²⁶⁾ sieht in dem nach jedem Bruch auftretenden Muskelstupor den Versuch der Natur selbständig Ruhe und Hyperämie im Bruchgebiet herzustellen. Ruhe als "Mechanisch neutrale" Situation wird vor allem von E.W. L e x e r (1922)⁽⁹³⁾, J. B ö h l e r (1943)⁽²⁹⁾, E. R e h n und P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾ als Voraussetzung der Callusbildung angesehen. Die Ausreifung der Blastenzelle zum Zytoosteon müsse an einer Stelle, an der weder Druck noch Zug herrsche, erfolgen (P. P a u w e l s (1940)⁽¹¹⁹⁾). Das Bauelement des Callus unter Druck sei die Knorpelkugel, unter Zug die kollagene Bindegewebsfaser und unter beiden Bedingungen das Zytoosteon.

H. O b e r d a l h o f f (1947)⁽¹¹⁵⁾ warnt davor, die rein als mechanisch ins Auge fallenden Kräfte zu überschätzen. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf die Spannungsverhältnisse, der umgebenden Weichteile. Die Callusbildung richte sich gerne in Richtung der geringeren Weichteilspannung.

E. P o l l a c c o (1929)⁽¹²¹⁾ erklärt in Übereinstimmung mit der damaligen Ansicht L u k a s C h a m p o n n i e r e s, daß kein Unterschied der Callusbildung bei Ratten zu beobachten sei, ob sie liefen oder ruhig waren.

P.F. M a t z e n (1954)⁽¹⁰⁶⁾ bezeichnet den Praecallus, der bei jeder Art von Scherbewegungen aufträte, als Vorstufe der Pseudarthrose. Der Druck sei nur deshalb für die Callusbildung so überschätzt worden, weil er am besten alle anderen Irritationen ausschlosse. A. B i e r (1923)⁽²¹⁾ nennt jene Art der Funktion der Fragmente "Ruhigstellung", die trotz korrekter und unverschieblicher Einstellung eine bewußte Leistung des Organs (Knochen und Muskelmasse) gestatte. So fordert J. B ö h l e r (1944)⁽²⁹⁾ neben dem Einstellen und Ruhigstellen der Bruchstücke selbsttätige Bewegung möglichst vieler Gelenke des verletzten Gliedes und des ganzen Körpers unter Vermeidung von Schmerzen. Störungen des Blutumlaufes, Schwund der Muskeln und Versteifung der Gelenke werden hierdurch

vermieden. Z.B. **Friedenberg** und **G. French** (51) konnten 1952 an Hundeversuchen nachweisen, daß der optimale Kompressionsdruck für die Callusbildung wahrscheinlich durch den physiologischen Muskeltonus gegeben sei. Eine spezifisch osteogene Wirkung des Druckes erkennen diese Forscher nicht an. Sie führen die beschleunigende Wirkung des Druckes für die Konsolidierung wie **P. F. Matzen** (1954)⁽¹⁰⁶⁾ auf die bessere Ruhigstellung unter dieser Bedingung zurück.

G.W.N. Eggers, **T.O. Shindler** und **C.M. Pomerat** sehen in der Kontaktkompression einen Anreiz für die Knochenbildung; sie muß ein gewisses Ausmaß haben und wirkt auch bei Infektionen günstig. Wird sie nicht angewendet, so kommt jedoch trotzdem Knochenneubildung zustande.

15. Der Einfluß des Periosts auf die Callusbildung.

Amélie Frein von Schlotheim, wissenschaftliche Mitarbeiterin des Geh. Rat Prof. Dr. med. **Fritz König** (1918)⁽¹³²⁾ gibt in ihrer Arbeit, auf die wir später noch speziell zurückkommen werden einen Überblick der Ansichten über den Einfluß des Periosts auf die Callusbildung. **Sudek**, **Pochhammer**, **Orth**, **Takata** und vor allem **G. Axhausen** (1909, 1911)⁽¹²⁾ und neuerdings auch 1951⁽¹⁴⁾ und **E.W. Lexer** (1922)⁽⁹³⁾ betonen immer wieder, daß es gerade das Periost sei, von dem aus die Callusbildung in Gang komme. **N.J. Baschkirzew** und **N.N. Petrov** (1912)⁽¹⁶⁾ zeigten jedoch, daß man auch durch periostlose Spanverpflanzung in knochenferner Muskulatur Knochenneubildung anregen könne (vgl. S. 15). **McWilliam** und **Macewen** sprechen dem Periost knochenbildende Fähigkeiten ab und sehen nicht in den hypothetischen Osteoblasten der Cambiumschicht des Periosts, sondern in den Knochenzellen des Transplantats die Quelle der Neubildung. **N.N. Petrov** (1912)⁽¹⁶⁾ verweist noch auf **Tsunoda**, der bei alleiniger Verpflanzung der Periostcambiumschicht keinen Knochen erhielt.

Mayer und **E. Wehner** (1925)⁽¹⁴²⁾ erhielten bei Periostverpflanzung in Muskellager Knochen und unterstützen den Standpunkt **G. Axhausens** (1911)⁽¹³⁾ gegen die Ansichten der russischen und amerikanischen Forscher.

W. B l o c k (1941)⁽²³⁾ und H. O b e r d a l h o f f (113) (1947) treten für die Bedeutung des Periosts bei jugendlichen Individuen ein, wenn auch mit der Einschränkung, daß die osteogenen Eigenschaften nur in Gegenwart der Weichteile zur Geltung kämen. Möglicherweise könne die Rolle des Periosts insofern doch größer sein, als aus ihm junges Bindegewebe für die nachfolgende Induktion hervorgehe.

16. Der Einfluß des Marks auf die Callusbildung.

E.W. L e x e r (1922)⁽⁹³⁾ unterstreicht die Bedeutung des Marks im Hinblick auf die Blutversorgung und Form des Callus. H. O b e r d a l h o f f (1947)⁽¹¹⁵⁾ lehnt das Mark als Knochenbildner mit dem Hinweis ab, daß bei entsprechenden Versuchen das Knochengewebe nicht vollständig ausgeschaltet worden sei. Auch zeige die K ü n t s c h e r nagelung, daß das Mark praktisch vernachlässigt werden kann. In Versuchreihen schaltet H. O b e r d a l h o f f (1947)⁽¹¹⁵⁾ das Mark durch Wachs aus und demonstriert dadurch seine unwesentliche Bedeutung. Er will damit jedoch die Bedeutung des umgebenden Weichteillagers veranschaulichen. (W. B l o c k (1941)⁽²³⁾ hingegen sieht im Muskelgewebe mehr einbettende als bildende Funktion und glaubt in der Knochensubstanz einen hormonal wirkenden Regulator für die Callusbildung vermuten zu dürfen). H. G e l b k e (1953)⁽⁵⁷⁾ diese Untersuchungsergebnisse H. O b e r d a l h o f f s (1947)⁽¹¹⁵⁾ durch eigene Versuche in Frage und erklärt, daß die Weichteile zwar eine große Bedeutung für die Knochenneubildung haben, aber von H. O b e r d a l h o f f (1947)⁽¹¹⁵⁾ überschätzt würden: denn ihre Ausschaltung führten nicht notwendigerweise zur Pseudarthrose. H. O b e r d a l h o f f (1953)⁽¹¹⁶⁾ sieht in der Versuchsanordnung H. G e l b k e s (1953)⁽⁵⁷⁾ jedoch nicht seinen ursprünglichen Gedanken erfüllt und beharrt auf seiner früheren Anschauung (1947)⁽¹¹⁵⁾. Das chemisch-biologische Zusammenwirken von Bruchumgebung und Knochengewebe ist für die Bruchheilung entscheidend, es dürfen jedoch die örtlich funktionell-mechanischen Bedingungen (Ruhe usw.) als gleich wichtiger Faktor nicht aus dem Auge verloren werden. (H. G e l b k e (1953)⁽⁵⁷⁾).

16. Interposition von Weichteilen.

P.F. M a t z e n (1954)⁽¹⁰⁶⁾ erwähnt D e n g l e r, der in jeder Interposition von Weichteilen die Voraussetzung für eine Pseudarthrose sieht. Ein zwischen den Frakturenenden klawendes Gewebstück hemme zwar die Konsolidierung und der Callus könne sich nicht ordnungsgemäß entwickeln. Ist jedoch in dem kapillären Raum zwischen den Knochenenden kein Bindegewebe, so kommt es infolge der Resorption (lakunäre Resorption) zu keinem Callus. Auch J. B ö h l e r (1944)⁽³⁰⁾ hebt die Wichtigkeit einer geringen Weichteilzwischenlagerung hervor.

18. Zusammenfassung.

Die Wirkung mechanischer Kräfte auf die Callusbildung ist in ihrer Vielfalt das Thema unseres 14. Abschnittes des Kapitels III gewesen. Es sollte übersichtlich eine Gegenüberstellung der Ansichten vieler Forscher zusammengestellt werden. Wie jedoch die Callusbildung in ihrem Typ direkt von den mechanischen Bedingungen abhängt und welche Möglichkeiten sich für sie unter normalen und abnormalen biomechanischen Umständen ergeben soll als Abschluß an der experimentellen Arbeit M. Y a m a g i s h i s und Y. Y o s h i m u r a s (1955)⁽¹⁵⁰⁾ veranschaulicht werden. Diese in ihrer experimentellen Technik und Methodik einwandfreie Arbeit geht zunächst von den grundlegenden Untersuchungen St. K r o m p e c h e r s (1937)⁽⁸¹⁾ aus, ermöglicht aber eine wesentlich umfassendere Übersicht als jene vorläufige Zusammenfassung, die auf Seite 9 steht.

In Schema I (Abb. 11 bis 22) sehen wir die 4 Fixationsmethoden (in anatomisch günstiger Stellung) und die sich daraus ergebenden Callustypen. Dabei zeigt der dicke Pfeil jeweils den wahrscheinlichsten Modus, die dünnen und gestrichelten Pfeile zeigen in Prozentsätzen mögliche Variationen.

a) "Firm controlled fixation": eine feste, starre Fixation der Frakturenenden, die keinerlei Annäherung oder Entfernung der Fragmente gegeneinander gestattet (Abb. 11 bis 13). Man erhält nach einer Woche einen schmalen äußeren Saum von Callus, der sich nach weiteren 14 Tagen verdichtet und innen noch eine kleine Kuppe erhält, (Abb. 12). In 66% der Fälle erhält man nach 5 - 6 Wochen den sogenannten "anchoring callus", den verankerten Callus, der unter dem Periost von Osteoblasten und

ovalen, spindeligen oder runden Zellen ausgeht. Die Form des Callus ist schmal, es ist der Callus vom Typ F.

b) "Compressiv fixation": die Bruchenden werden zunächst mit einem Druck von 600g auf jeder Seite aufeinander gepreßt und dann wieder fest und starr fixiert.

Der schmale Callussaum glich in der 1. Woche durchaus in seiner Form dem Typ F₀ (Abb. 11). In der 2. Woche erhielt er eine v-förmige Aussparung an der Bruchlinie. Im Röntgenbild verschwand diese Aufhellung in der 5. Woche wieder, doch die Callusmasse war nun größer als in Abb. 13 (Abb. 16). Typ C.

c) "Extensil fixation", zuerst Extension und dann starre Fixation in dieser Lage.

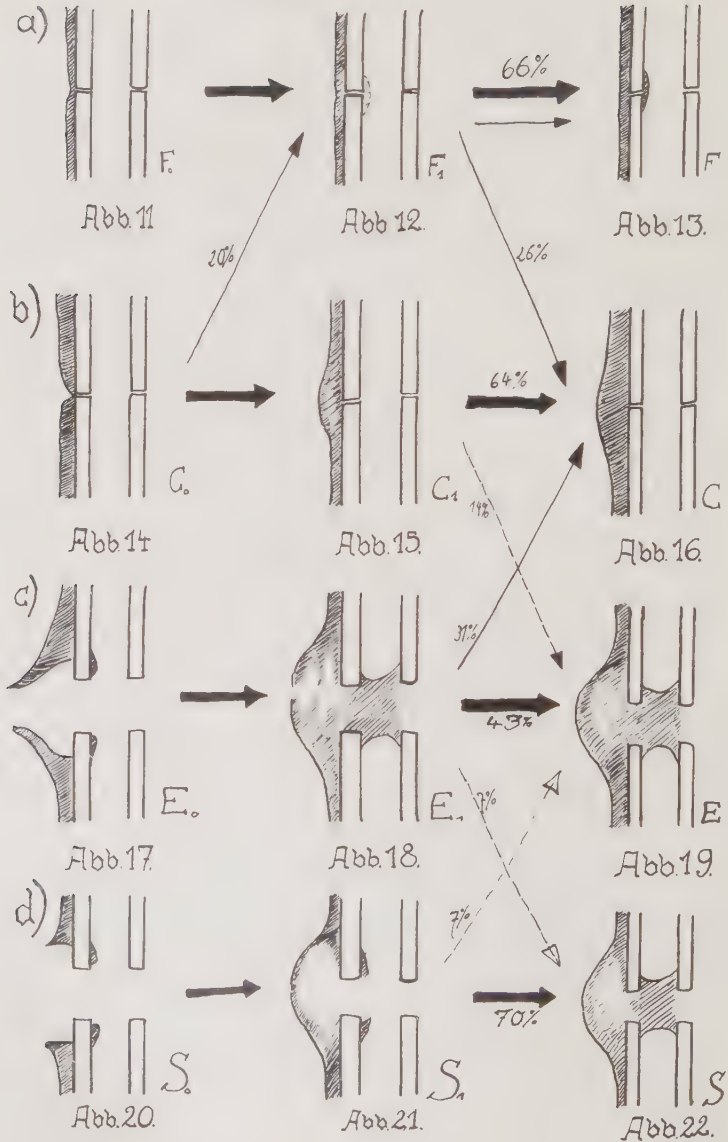
Schon bei Beginn der Callusbildung fällt röntgenologisch das charakteristische, schnabelförmige Auseinanderweichen der Callusformation um die Bruchlinie auf (Abb. 17). Die Callusbildungen vereinigen sich nur zögernd und lange bleibt im Röntgenbild eine Aufhellung sichtbar. Die Frakturlinie verschwindet nicht so rasch wie bei Versuch a). Man erhält den "fibrous, bridging callus", den aufgelockerten Brückencallus mit Lochphänomen, Typ E.

d) "Spring fixation", eine federnde Fixation, die zwar Muskel- und Körperbewegungen aber keine Schub- und Scherkräfte im Frakturgebiet zuläßt.

Die Callusbildung beginnt sehr weit von der Bruchlinie entfernt (Abb. 20.). Nur langsam und zögernd kommt eine Verschmelzung der Callusmassen zustande. Die Frakturlinie bleibt deutlich vorhanden. Der langsam einsetzenden Callusbildung folgt dann ein bemerkenswerter Überschuß. Wir haben den sogenannten "uniting, sealing callus", die verzögerte, überschießende und aufgelockerte Callusbildung vom Typ S. (Abb. 22).

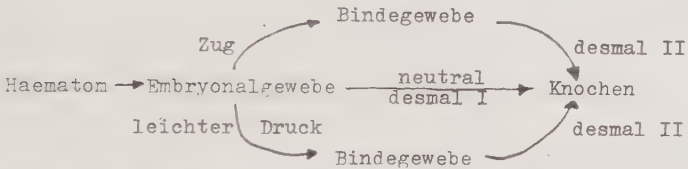
Die Möglichkeit, daß bei Fixationsmethode a) auch Callus vom Typ C entstehen kann, deutet der dünnere Pfeil mit 26% beobachteter Fälle an. Auch damit wird wieder das komplexe Vielfaktorenproblem der Callusbildung beleuchtet, das in kein starres Schema gepreßt werden kann.

Schema I



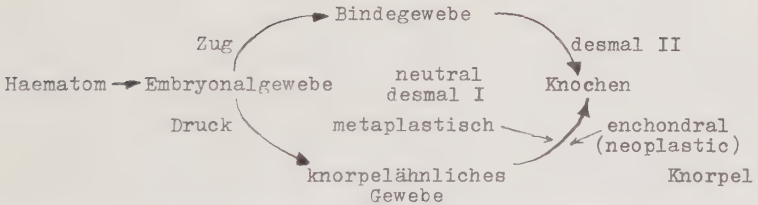
In Schema II, III und IV zeigt M. Yamagishi und Y. Yoshimura (1955)⁽¹⁵⁰⁾ wie Embryonalgewebe unter normalen biomechanischen Bedingungen und abnormalen zu Knochen werden kann, oder welche Möglichkeiten außerdem noch gegeben sind.

Schema II.



Modus der Callusdifferenzierung unter normalen biomechanischen Bedingungen (1.)

Schema III.

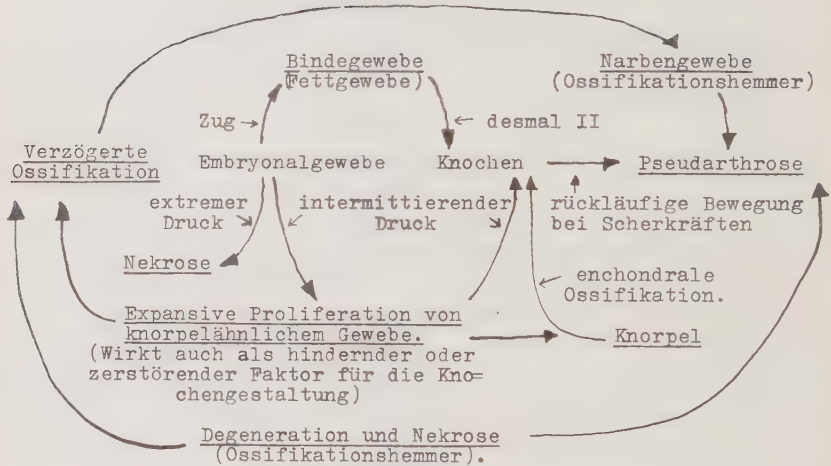


Modus der Callusdifferenzierung unter normalen biomechanischen Bedingungen (2.)

Erläuterung des Begriffes "desmal I": der Knochen wächst hauptsächlich durch Osteoblastenproliferation, ohne Beteiligung von fibrösem oder chondroidem Gewebe. Diese Neutralität geht schon am 3. Tag durch die Muskelaktivität verloren. (Direct metaplastic bone formation, desmal bone formation, first mode).

"Desmal II": "indirect metaplastic bone formation, desmal bone formation, second mode". Mesenchymgewebe zeigt Tendenz sich in fibröses Bindegewebe zu differenzieren und durch intramembranöse Knochengestaltung knöchernes Gewebe zu liefern.

Schema IV.



Modus der Callusdifferenzierung unter abnormalen biomechanischen Bedingungen (3.)

Mit diesen vier Schematas Y. Y a m a g i s h i s und Y. Y o s h i m u r a s (1955)⁽¹⁵⁰⁾ soll das III. Kapitel unserer "A. Vorbemerkungen zur Callusbildung" abgeschlossen werden. Wenn die behandelten Probleme auch in keinem direkten Zusammenhang mit der Beantwortung unseres Themas haben, so war ihre Zusammenstellung im Rahmen dieser Arbeit doch notwendig, um einen gewissen Überblick dieses vielbearbeiteten Gebietes zu geben.

3. Frakturstellungen und Callusformen.

I. Einleitung.

1. Das Callusbild in der Röntgenaufnahme: A. Freiin von S c h l o t h e i m (1918)⁽¹³²⁾ zitiert folgende Autoren und ihre Ansichten: W a c h t e l erklärt, der Callus erscheine erst dann im Röntgenbild, wenn bereits Kalk eingelagert wird. Nach G r a s h e y sieht man den Callus desto früher, je jünger der Knochen ist. Ein Heilungsergebnis sei erst bei einem homogenen Schatten, der bereits Knochenstruktur aufweist, zu verzeichnen. F. K ö n i g behauptet, daß praktisch nur der periostale Callus röntgenologisch nachweisbar ist, während der corticale und medulläre Callus unsichtbar bleiben. Im allgemeinen kann man gegen Ende der zweiten Woche eine Calluszeichnung erwarten.

2. Callustypen. S. A n n e r s t e n (1940)⁽⁶⁾ unterscheidet in der Mannigfaltigkeit möglicher Callusformen (spindelförmiger, periostaler, endostaler, hypertrophischer) fünf Haupttypen:

a) periostaler Typ, bei jugendlichen Individuen, an der Frakturkavität am größten.



Abb. 23.

b) keilförmiger Typ, bei Erwachsenen häufig, mit Übergängen zum periostalen Typ.



Abb. 24.

c) Periostale Zapfen, gewöhnlich abseits der Frakturlinie ohne Überbrückung (Erwachsene).



Abb. 25.

d) Ballförmige, kleine Inseln an den Fragmentecken. Anfangsstadium oft der Pseudarthrose. (Erwachsene).



Abb. 26.

e) Intermediärer Callus, kaum röntgenologisch wahrnehmbar. Frakturlinie verschwindet meist.



Abb. 27.

St. K r o m p e c h e r (1936)⁽⁸¹⁾ unterscheidet nach ihrer Qualität zwei Callustypen:

a) der Knorpelcallus ist druckfest und auch zugfest. Er ist zum Umbau gut geeignet und von spongiöser Struktur.

b) Der bindegewebige Callus ist ein Fasergerüst, das in den neuen Knochen eingebaut ist. Es bildet keinen homogenen Knochen und besteht auch aus fremden Gewebsbestandteilen. Er ist eine umfangreiche, solide Masse, die schwer zum Umbau geeignet ist. Er ist zugfest, aber nicht druckfest.

Bezüglich der Callustypen "F", "C", "E" und "S", die von M. Y a m a g i s h i und Y. Y o s h i m u r a (1955)⁽¹⁵⁰⁾ angegeben werden, dürfen wir auf Seite 20 und 21 verweisen.

3. Frakturarten. H. H a m p e r l (1954)⁽⁶⁶⁾ unterscheidet:

a) Vollständige Brüche (Knochen in seiner ganzen Dicke mit Periost und Knochenmark gebrochen). Offener, komplizierter Bruch.

b) Unvollständige Brüche oder Infraktionen (Knochen nur auf einer Seite gebrochen).

c) Grünholzfraktur (bei jugendlichen Individuen, wo trotz vollständigen Bruches des Periost erhalten bleibt).

d) Stück- oder Splitterbruch (Bruchlinie kehrt wieder in sich zurück).

e) Fissuren (Sprünge oder spaltförmige Brüche).

f) Lochbruch (umschriebenes Knochenstück wird glattrandig herausgeschlagen).

g) Impression (Knochenstück wird eingedrückt, Schädel.).

4. Frakturstellungen nach H. H a m p e r l (1954)⁽⁶⁶⁾:

a) dislocatio ad axin: winkelige Abknickung der Frakturenden.

b) dislocatio ad latus: seitliche Verschiebung der Bruchstücke.

c) dislocatio ad longitudinem: gleichzeitige Verschiebung der gebrochenen Knochen in Längsrichtung.

d) dislocatio ad peripheriam: Drehung eines Bruchstückes um seine Längsachse.

II. Die "transmission-line".

In seiner Veröffentlichung "Structural patterns of callus in fractures of long bones, with reference to healing after internal fixation" (1948)⁽¹⁹⁾, kommt E. M. Bick zu folgender Ansicht:

1. Die Callusbildung ist nicht einwandfrei vorherzubestimmen. Sie kann in minimaler oder inadäquater Quantität auftreten, sie kann unterhalb der Frakturlinie in Erscheinung treten, man kann sie ungleichmäßig an beiden Fragmentstücken beobachten ohne daß sie die Frakturlinie kreuzt und schließlich kann sie auch aus unbekannten Gründen nach einer Periode der Hemmung vollständig wieder verschwinden.

2. Das Ausmaß der Callusmenge ist nicht von Periostverschiebungen oder -verletzungen abhängig. Auch die Größe des Haematoms ist für die Struktur des Callus ohne Bedeutung.

3. Das Volumen der äußeren knöchernen Masse ist direkt proportional dem Ausmaß der Verschiebung der Knochenbruchstücke.

4. Dabei zeigt die äußere Callusmasse die sparsamste Struktur innerhalb einer Linie, in der die Übermittlung von Druck und Spannung auf das Granulationsgewebe erfolgt. Es wird immer nur soviel Callus gebildet, als unbedingt nötig ist. Eine Beziehung zu anderen Faktoren kann nicht angenommen werden. Die erwähnte Linie heißt "transmission-line".

5. Je besser die Stellung der Fraktur ist, je mehr Ruhe ihr in guter Position geboten wird, je weniger störende Faktoren wie Infekte usw. Zugang haben, desto weniger Callus muß gebildet werden. Eine Fixationsmethode verwischt das Bild der "transmission-line" in dem Maße, in dem es das mechanische Kräftefeld zwischen den Frakturende beeinflusst. Es wird meist entsprechend weniger Callus gebildet.

Illustrationen zu Punkt 4.:

Abb. 28 und Abb. 29 zeigen die Callusentwicklung an einem Unterarmbruch. Während der Radius eine dislocatio ad latus um Knochenbreite (100%) aufweist, besteht an der Ulna eine dislocatio ad latus um 50%.

a) Abb. 28, Callusentwicklung am Radius. Man zieht eine gerade Linie, die den Druck vom lateralen, peripheren Ende des

oberen Fragments zur lateralen Oberfläche des unteren Fragments überträgt. Diese Linie muß soweit distal als nötig ist gehen und sie ist praktisch eine Verlängerung der lateralen oberen Knochenpartie. Diesem Gesichtspunkt folgt nun tatsächlich die Callusbildung. Das Phänomen an der ulnaren Radiusseite beschreibt E.M. B i c k (1948)⁽¹⁸⁾ nicht, wir bezeichnen es als das "Umfallen der Callusrichtlinie" und kommen darauf ausführlich in der Epikrise zu sprechen.

b) Abb. 28 und 29, die Callusentwicklung an der Ulna. Diese typische Callusbildung schreibt E.M. B i c k (1948)⁽¹⁸⁾ den herrschenden mechanischen Gegebenheiten hier zu. Wir beschreiben diese Gesetzmäßigkeit mit "Übergreifen" und "Umfallen" der Callusbildung in unserer Epikrise Punkt III./3.: Parallellität der Fragmentkonturen.



Abb. 28.



Abb. 29.

In Abb. 30 demonstriert E.M. B i c k (1948)⁽¹⁹⁾ seine "Transmission-line" bei partieller dislocatio ad latus mit gewisser dislocatio ad axin: "Es ist offensichtlich, wenn man von mechanischen Gesichtspunkten ausgeht, daß hier einfache und schmale Strebebecken erforderlich sind. Und solche wurden konstruiert". Wir konnten diese typische Callusbildung an vielen Röntgenbildern wiedererkennen und haben sie in unserer Epikrise unter Punkt III./1. und 2. "die Callusrichtlinie an der konkaven und konvexen Frakturseite" ausführlich beschrieben.

In der anterioposterioren Skizze Abb. 31. haben wir die normale Callusbildung bei einem klassischen Tibiabru $\ddot{u}$ ch. Das $\ddot{U}$ bergreifen an Punkt x mu $\ddot{u}$ ß wieder in mechanischen Kr $\ddot{a}$ ften gesucht werden. (Vgl. C. Epikrise, Abschnitt III., Punkt 3.)

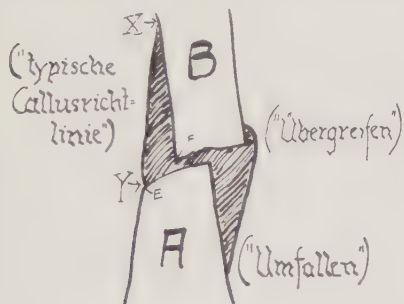


Abb. 30.



Abb. 31.

In Abb. 32 und 33 haben wir eine Illustration zu Punkt 5.:

Die normal zu erwartende "transmission-line" ist gestrichelt eingezeichnet. Da jedoch das Kr $\ddot{a}$ ftfeld durch die Fixation der Callusbildung eine sparsamere Ausbildung erlaubt, wird sie wie gestrichelt angedeutet ausgef $\ddot{u}$ hrt. Es bildet sich auch die $\ddot{u}$ berm $\ddot{a}$ ßige Callusbildung rechts wieder zur $\ddot{u}$ ck.



Abb. 32.



Abb. 33.

Diese Beobachtungen wurden die Grundlage f $\ddot{u}$ r die Entwicklung der "Gesetzm $\ddot{a}$ ßigkeiten der Callusrichtlinie". Ihre zusammenfassende Beschreibung geschieht in der "C. Epikrise".

III. Eine Kritik früherer systematischer Röntgenaufnahmen.

Wir erwähnen diese wissenschaftliche Abhandlung der Freiin A m e l i e v o n S c h l o t h e i m (1918)⁽¹³²⁾, obwohl sie schon vor 40 Jahren, als Prof. F r i t z K ö n i g, (Sohn des berühmten Göttinger Chirurgen F r a n z K ö n i g), noch in Marburg lehrte, erschienen ist, aus folgenden Gründen:

1. Diese Arbeit steht in direktem Zusammenhang zu unserem Thema.

2. Sie bietet eine mit größter Sorgfalt ausgewählte systematische Zusammenstellung von Röntgenbildern aus einer Zeit, in der es noch z.B. keinen K ü n t s c h e r nagel gab.

3. Sie zeigt, wie auch dieses Bildmaterial nach unseren neuen Gesichtspunkten beurteilt werden kann, obwohl die Verfasserin ihre Röntgenbilder unter einem anderen Aspekt betrachtete.

Eine Auswahl von Skizzen aus der Arbeit: "Die Callusbildung auf Grund systematischer Röntgenaufnahmen bei heilenden Knochenbrüchen", (A.v.S c h l o t h e i m (1918)⁽¹³²⁾):

Fall 1. Querbruch des Oberschenkels. Die Verfasserin bezeichnet die Callusbildung in Abb. 34 beiderseits als analog und sieht im Periost hierfür die Gleitschiene. Wir beurteilen



Abb. 34



Abb. 35



Abb. 36

jedoch jedoch die Callusbildung links, die sich zwanglos aus der Konstruktion der Callusrichtlinie als Verlängerung der unteren Fragmentkontur ergibt, anders als rechts: hier liegt Parallelität der Konturen vor, eine Projektion der oberen Kontur

würde das untere Fragment im Unendlichen treffen. Die Callusrichtlinie "fällt daher um" und zeigt das typische "Übergreifen" um die Fragmentecke F des Bruchstückes B. (Epikrise: 1. (Abb. 65) und 3. (Abb. 66.)). In Abb. 35 und 36 sehen wir die neuen Verhältnisse nach Reponierung: es erfolgt ein weites Übergreifen um Punkt E des Fragments B.

Fall 2. Schrägbruch der Tibia mit dislocatio ad longitudinem nach außen. Die Verfasserin meint, die Spitze des oberen Fragments (Punkt F) sei deshalb nicht von Callus umhüllt, weil hier das Periost verletzt sei. Die Tendenz der Callusentwicklung folgt in Abb. 38 und 39 aber durchaus unserer Callusrichtlinie: in diesem Fall die Projektion der oberen Kontur in ihrem ange deuteten Schwung zum unteren Fragment.



Abb. 37



Abb. 38



Abb. 39

Links haben wir ein eindruckvolles Bild für die Callusrichtlinie nach paralleler dislocatio ad latus: die Spitze E des Fragments A wird umgriffen, die Fibula verhindert ein "Umfallen" der Callusrichtlinie, jedoch hört die Callusbildung bei X des Fragments B plötzlich auf, ein Punkt, der normalerweise durch "Umfallen" auch angestrebt worden wäre.

Fall 3. Querbruch des Oberschenkels mit dislocatio ad longitudinem. Wir beobachten durch diese Verhältnisse beiderseits eine ziemlich voluminöse Callusbildung mit Modifizierung der Callusrichtlinie ("Übergreifen"). Erst nach Stabilisierung der Verhältnisse sehen wir, wie sich die Callusbildung zurückentwickelt und die Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie in

Abb. 42 nahezu verwirklicht sind: Fall der Parallelität von Fragmentkonturen mit typischem "Übergreifen" und "Umfallen", Epikrise III./3., große dislocatio ad latus.

Fall 4. Eine typische Callusbildung bei ähnlichen Verhältnissen wie in Fall.3. Wir sehen in Abb. 43 - 45 das "Umfallen" und "Übergreifen" der Callusbildung.



Abb. 40



Abb. 41



Abb. 42



Abb. 43



Abb. 44



Abb. 45

Die Verfasserin glaubt, daß infolge Periostverletzung an der Außenseite der Tibia (Abb. 43-45) keine Callusbildung entsteht. Wir können jedoch keine ätiologische Beantwortung dieses Phänomens geben. Allerdings hätten wir eine Callusbildung wie in Fall 2. (Abb. 37-39) erwarten können.

Fall 5. Die Entwicklung der Callusbildung an diesem Schrägbruch der Tibia geschieht vollkommen nach den Eigenarten der Callusrichtlinie: Die äußere Kontur ist durch die Verlängerung des Fragments A nach oben gegeben. Dabei beobachtet man eine gewisse Abweichung zur Fibula (Irritationen, die auch durch Knochensplitter möglich sind, Epikrise II./4.)



Abb. 46



Abb. 47



Abb. 48

Fall 6. Callusbildung erst nach vielen Wochen an der inneren Seite des Unterschenkelquerbruchs. Doch dann typisch als Verlängerung der oberen Fragmentkontur nach unten (Von F nach E in Abb. 50). An der anderen Seite übergreifende, irritierte und umfallende Callusrichtlinie, gemäß Epikrise II./4. und III./3.



Abb. 49



Abb. 50

In Abb. 50 wurde der Knochen vertikal aufgeschnitten und mit den sichtbaren Markhöhlen skizziert, die getrennt bleiben!

Als Anhang des Abschnittes III. des Kapitels "B. Frakturstellungen und Callusformen" sei noch eine Skizze der Arbeit E. K o r s c h e l t s "Über geheilte Knochenbrüche bei einigen Wirbeltieren" (1927)⁽⁸⁰⁾ gezeigt, Abb. 51. Wir sehen daran, wie doch α annähernd so groß ist wie β . Auch unsere Feststellung in der Epikrise III./2., daß ein größeres β ein knapperes "Übergreifen" (an Stelle e) mit sich bringe, wird hier bestätigt.

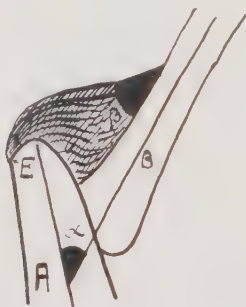


Abb. 51

Die Arbeit E. K o r s c h e l t s (1927)⁽⁸⁰⁾ zeigt darüberhinaus, daß es eigentlich keine Stellung bei Frakturen gibt, die von vornherein eine Callusbildung ausschlosse (Epikrise I/3). Jedoch seien die sich selbst überlassenen Knochenbrüche der Tiere sehr pseudarthrosegefährdet. Wenn sie trotzdem heilen, meist unter Callusüberschußbildung.

IV. Eigene Beobachtungen über

Frakturstellungen und Callusformen an verschiedenen Röntgenbildern
(Aufnahmen des Röntgenbildarchivs der Allgemeinen Städtischen Krankenanstalten, Nürnberg, mit freundlicher Genehmigung von Professor Franke, Direktor der chirurgischen Klinik und Herrn Oberarzt Dr. Jakob des Röntgeninstituts).

Fall 1. Minnameier Willy, Unterschenkelbruch, Küntscherma-
gelung. Abb. 52 vom 21.7.55. Kontrollaufnahme zur Beurteilung
der Callusbildung am 23.1.57 (Abb. 53).



Abb. 52

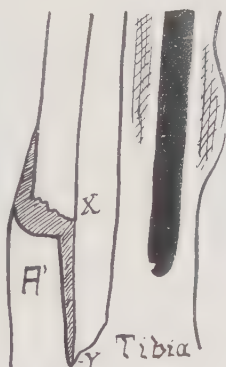


Abb. 53

An der Tibia haben wir nur eine geringe *dislocatio ad latus* und deshalb kein "Übergreifen" an Stelle F, wohl aber das typische Umfallen bei Parallelität der Konturen (Epikrise III/3).

Die Tendenz der Callusbildung zum "Übergreifen" bei E des unteren Fibulafragments A wird deshalb in Abb. 53 nicht demonstriert, da sich aus der Kontur mit ihrem Schwung zum oberen Fragment von selbst die in Abb. 53 vorliegende Callusrichtlinie ergibt. An der medialen Fibulaseite sehen wir in Abb. 53 das erwartungsgemäße Bild der Callusrichtlinie: Verlängerung der Kontur bis zum Schnittpunkt der Projektion mit dem anderen Fragment (von X nach Y), Epikrise III./1.

Fall 2. Holzmann Alfred, Oberschenkelfraktur, Kintscher=nagelung. Abb. 54: 14.8.56. Abb. 55: 31.1.57. Die Callusbildung rechts folgt nicht einfach der Verlängerung von E nach Y. Sie wird durch den verhältnismäßig großen Winkel, den die Fragmentkonturen mit einander bilden von E nach X verschoben. Andererseits erfährt sie durch den Knochensplitter eine gewisse Irritation. Links haben wir wieder eine jener Callusbildungen, die nicht ohne weiteres erklärt werden können.

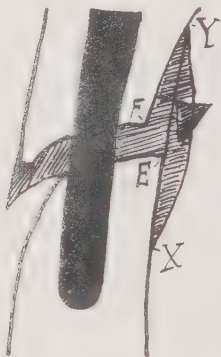


Abb. 54



Abb. 55



Abb. 56

Fall 3. Bürmer Ernst, Kintschernagelung des Unterschenkels. Abb. 55: Operationsaufnahme, 9.10.56. Kontrollaufnahme 27.12.56. (Abb. 56). Die Gesetzmäßigkeit der Callusrichtlinie wird an der linken Seite (von Punkt X nach Y), gemäß ihrer Gegebenheit durch die einfache Verlängerung der entsprechenden Kontur bis zum Schnittpunkt mit dem anderen Fragment, demonstriert (Epikrise III./1.) Auf der anderen Seite liegen wieder die Verhältnisse bei Parallelität von Fragmentkonturen vor. Die relativ geringe Dislocatio ad latus erübrigt ein "Übergreifen" der Callusbildung um Punkt E. Die Neigung der Callusrichtlinie fällt hier insofern ins Auge, als sie zu einer Insertion gerade in Punkt F führt. Wir haben ein Beispiel für unsere Epikrise III., Abschnitt 3.

Fall 4. Wittl Erhard, Küntschernagelung des Unterschenkels am 11.1.56. (Abb. 57). Kontrollaufnahme am 15.1.57 (Abb. 58). Rechts haben wir die Verhältnisse der Callusrichtlinie bei parallelen Frakturkonturen: Neigung der Callusbildung zu Punkt X und "Übergreifen" um Punkt E. Letzteres Phänomen ist wohl nicht die Folge der relativ geringen dislocatio ad latus, als der spitzen Form des Fragments A, das sogar eine Idee von vollkommener Parallelität abweicht. Die Callusbildung an der anderen Fragmentseite ist charakteristisch in ihrer geringen Ausdehnung und ihrer kleinen Ausbuchtung.

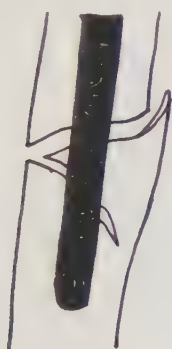


Abb. 57



Abb. 58

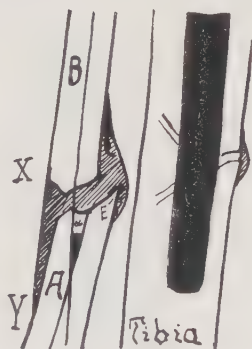


Abb. 59

Fall 5. Beger Ernst, Küntschernagelung vom 5.10.55 mit eingezeichneter Callusbildung vom 28.1.57 (Abb. 59), Unterschenkel. An der Fibula beobachten wir das charakteristische Verhalten der Callusbildung an konkaver und konvexer Frakturseite, bei geringer dislocatio ad latus et axin: links einfache Projektion der Linie L von X nach Y. Rechts "Umfallen" der Callusrichtlinie, wobei der Insertionswinkel β etwa dem Winkel α gleich ist (stumpfer Winkel = $180^\circ + \alpha$). Außerdem "Übergreifen" an Punkt E (Epikrise III./1. und 2.).

An der Tibia haben wir eine geringe Callusbildung, wie sie gewöhnlich bei solchen Nagelsituationen auftritt.

Fall 6. Hirschmann Johann, Küntschernagelung des Unterschenkels am 21.12.55, Callusbildung am 15.2.56. (Abb. 60). Kontrollaufnahme vom 9.11.56. (Abb. 61.).

Da die Callusbildung an der lateralen Tibiaseite wesentlich größer ist als an der medialen, darf wohl eine Irritation durch die Fibula angenommen werden.

An der Fibula ist besonders in Abb. 61 die Ausbildung des Callus innerhalb der Callusrichtlinie erkenntlich. Obwohl annähernd Parallelität beiderseits besteht, wird durch die geringe dislocatio ad latus und die schwungvolle Kontur ein "Übergreifen" des Callus nicht nötig (Epikrise III./3.).

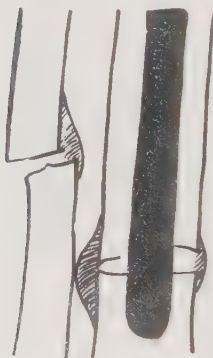


Abb. 60

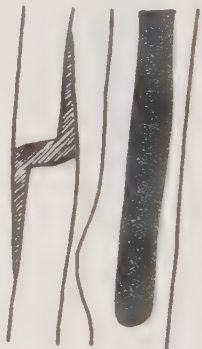


Abb. 61

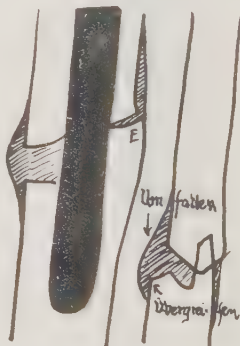


Abb. 62

Fall 7. Gottschalk Hans, Unterschenkel, Küntschernagelung vom 16.5.56 mit Callusbildung vom 23.1.57. An der Tibia haben wir links jene charakteristische Callusflocke und rechts Ausbildung der Callusrichtlinie, gemäß Epikrise III./3.: "Umfallen" und "Übergreifen". Letzteres wäre durch die geringe dislocatio ad latus allein nicht gerechtfertigt, ist aber als Folge der spitzen Form des Fragmentendes verständlich (an Punkt E, Abb. 62).

Die relativ stärkere dislocatio ad latus der Fibula hat ein deutlicheres "Umfallen" und "Übergreifen" zur Folge, zudem es sich ja um einen angedeuteten stumpfen Winkel handelt. Rechts ist keine genaue Analyse möglich, da die scharfe Abzeichnung der Konturen durch die gegebene Bruchanordnung nicht erfolgte.

Fall 8. Tischler Ludwig, Küntschernagelung des Unterschenkels vom 10.3.56 mit spärlicher Callusbildung vom 28. 5.56 (dunkel schwarz eingezeichnet). Endgültige Callusentwicklung vom 28.12.56 schraffiert in Abb. 63 eingezeichnet. An der Fibula haben wir jetzt eine Callusrichtlinie, wie sie bei geringer dislocatio ad latus einer Parallelität von Fragmentkonturen entspricht. Vielleicht trägt der angedeutete stumpfe Winkel links zum "Übergreifen" bei. (Epikrise III./3.)

Die Callusbildung an der Tibia ist in ihrer typischen Anordnung im wesentlichen durch die mechanischen Besonderheiten des K ü n t s c h e r nagels bestimmt.



Abb. 63



Abb. 64

Fall 9. Fürst Johann, Küntschernagelung am Unterschenkel vom 14.8.56 mit eingezeichneter Callusbildung vom 13.9.56.

Die Callusbildung an der linken Seite (Abb. 64) entspricht unseren Erfahrungen mit der Callusrichtlinie (Epikrise III./3.). Das weite "Übergreifen" rechts wird wohl weniger mit der spitzen Form des Fragments B zu tun haben, als vielmehr mit dem Winkel, den die Achse L dieses Fortsatzes mit seinem Fragment bildet. Deshalb wird die erwartungsgemäß in Punkt F endigende Callusrichtlinie tangential hierzu bis X fortgesetzt. Dieses Beispiel zeigt die variable Anpassungsfähigkeit der Callusrichtlinie, die im einzelnen zu besprechen hier nicht durchgeführt werden muß.

C. Epikrise.

Welchen Einfluß übt die Stellung bei Frakturen auf die Callusbildung aus?

I. Die Callusbildung.

1. Die Callusbildung ist ein (in seiner Histologie noch unstrittener) komplexer, funktionell-mechanisch und chemisch-biologisch (konstitutionell) beeinflusster Vorgang. (Gerd H e g e m a n n (1951)⁽⁷⁰⁾).

2. Der Einfluß der Stellung bei Frakturen auf die Callusbildung hängt von diesen Faktoren ab.

3. Es gibt keine Stellung, die eine Callusbildung von vorneherein ausschliesse. (E. K o r s c h e l t (1927)⁽⁸⁰⁾).

4. Eine anatomisch ungünstige Stellung der Frakturenden zu einander bei ungenügender Fixation führt entweder

- a) zur Pseudarthrose, oder
- b) zu übermäßiger Callusbildung.

5. Eine anatomisch günstige Stellung der Frakturenden zu einander führt je nach Art der Fixation zu verschiedenen Callustypen:

- a) feste, starre Fixation: Typ F, verankerter Callus.
- b) zuerst Kompression, dann starre Fixation: Typ C, Brückencallus.
- c) zuerst Extension, dann starre Fixation: Typ E, aufgelockerter Brückencallus mit Lochphänomen.
- d) federnde Fixation: Typ S, verzögerte, überschießende und aufgelockerte Callusbildung.

(M. Y a m a g i s h i, Y. Y o s h i m u r a (1955)⁽¹⁵⁰⁾).

6. Eine relativ günstige anatomische Stellung bei optimaler Fixation der Frakturenden (Normalfall bei konservativer oder durch Nagelung erfolgter Knochenbruchversorgung) führt bei den langen Extremitätenknochen zu einer Callusbildung im Bereich der Callusrichtlinie.

(Eigene Beobachtungen an Röntgenbildern der Allgemeinen Städtischen Krankenanstalten Nürnberg, sowie aus Arbeiten von E. M. B i c k (1948)⁽¹⁹⁾, A. v. S c h l o t h e i m (1918)⁽¹³²⁾ und E. K o r s c h e l t (1927)⁽⁸⁰⁾).

II. Die Callusrichtlinie.

1. Die Callusrichtlinie ist durch die Stellung der Frakturen gegeben. Sie kann bei Berücksichtigung der vorhandenen dislocatio ad axin et latus (und etwaiger dislocatio ad longitudinem) konstruiert werden.

2. Die Callusrichtlinie ist die nach außen hin sichtbare Begrenzung des mechanischen Kräftefeldes zwischen Frakturrenden, innerhalb dessen es zur entsprechenden Callusbildung kommt.

3. Die Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie werden auf Grund eigener Beobachtungen in einem gesonderten Punkt III der Epikrise schematisch veranschaulicht.

4. Die Callusbildung richtet sich in sehr vielen Fällen nach der Callusrichtlinie. Voraussetzung ist jedoch die in Punkt I./6. gemeinte günstige Übereinstimmung aller jener Faktoren, die eine Callusbildung erst möglich machen. Irritationen der Callusbildung entgegen der Callusrichtlinie sind auch beispielsweise durch benachbarte Knochen (Fibula - Tibia), Knochensplinter oder Konstitution möglich.

5. Die Callusrichtlinie ist also eine häufig zu beobachtende Vorlage für das Ausmaß der Callusbildung. Sie ist jedoch keine gesetzmäßige Notwendigkeit bei der Ausbildung des Callus, die man etwa durch eine Vielzahl von Beispielen beweisen wollte.

III. Die Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie.

1. Die Callusrichtlinie an der "konkaven" Frakturseite.

Beim Normalfall (α etwa zwischen 25° und 35°) verläuft die Callusrichtlinie als Verlängerung der Kontur des Fragments B bis zu ihrem Schnittpunkt mit dem Fragment A in Punkt Y.

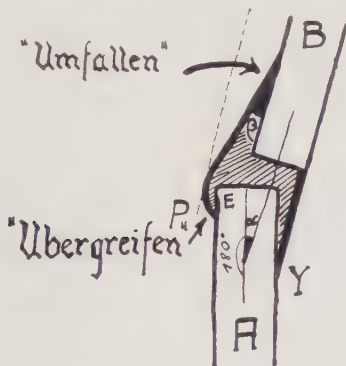


Abb. 65.

2. Die Callusrichtlinie an der "konvexen" Frakturseite.

Beim Normalfall inseriert die Callusrichtlinie etwa mit demselben Winkel an Fragment B, um den der Frakturknick 180° überschreitet: $\alpha \sim \beta$. Wir bezeichnen auch das dadurch bedingte Abweichen der Callusrichtlinie von einer zum Fragment B gedachten Parallelen P als "Umfallen".

Die Schlinge, die von der Callusrichtlinie um Punkt E des Fragments A beschrieben wird, bezeichnen wir als "Übergreifen".

Der gerade Verlauf der Callusrichtlinie an der konkaven Frakturseite, sowie das charakteristische "Umfallen" und "Übergreifen" an der konvexen Frakturseite bestimmen die Form der Callusbildung bei einem Normalfall einer Knochenreposition.

3. Die Callusrichtlinie bei parallel verschobenen Fragmenten.

Eine Callusrichtlinie im Sinne ihrer Gesetzmäßigkeit an konkaver bzw. konvexer Frakturseite würde beidemale eine Parallele zur jeweiligen Frakturkontur ergeben. So richtet sich die Callusbildung in diesem Fall nach einer Linie, die etwa in Punkt Y das entsprechende Fragment trifft. Die Abweichung von den entsprechenden Parallelen bezeichnen wir als "Umfallen". (Normalfall).

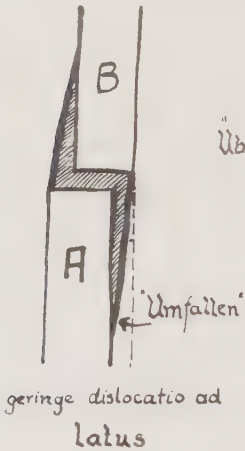


Abb. 66.

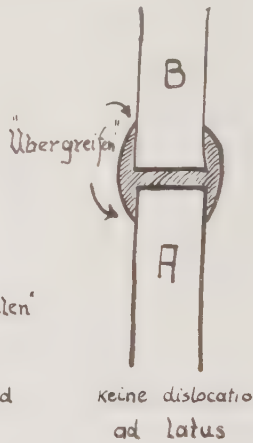


Abb. 67.

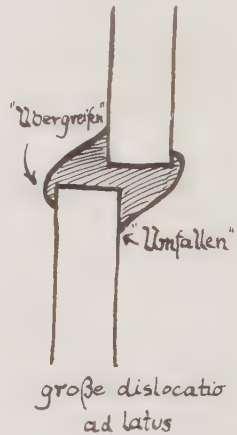


Abb. 68.

Varianten: "Übergreifen" an beiden Fragmenten, wenn keinerlei dislocatio ad latus vorhanden ist, "Übergreifen" und "Umfallen" bei stärkerer dislocatio ad latus.

4. Einige Variationen der Callusrichtlinie.

a) keine dislocatio ad latus bei kleinem Frakturwinkel:
"Übergreifen" an allen Fragmentecken, lineare Callusbildung
an der konkaven Seite. (Abb. 69).



Abb. 69.



Abb. 70.



Abb. 71.

b) Große dislocatio ad latus bei kleinem Frakturwinkel:
an der konvexen Seite "Übergreifen" des unteren Fragmentes A
und stärkeres "Umfallen" der Callusrichtlinie. Auch an der kon-
kaven Frakturseite betontes "Umfallen". (Abb. 70.).

c) Größerer Frakturwinkel bei normaler dislocatio ad
latus: "Übergreifen" der linearen Callusrichtlinie auch an der
konkaven Seite. An der konvexen Seite neben dem "Übergreifen"
ein nicht so betontes "Umfallen" der Callusrichtlinie (Abb. 71).

Zusammenfassung.

Es konnte an Hand von systematischen Röntgenaufnahmen, sowohl solchen aus älteren und jüngeren wissenschaftlichen Veröffentlichungen als auch eigenen Beobachtungen, gezeigt werden, daß sich die Callusbildung bei ärztlich versorgten Knochenbrüchen der längeren Extremitäten mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit nach der Callusrichtlinie richtet.

Grundlegend für diese neue Betrachtungsweise war die Arbeit von E. M. B i c k (1948)⁽¹⁸⁾. Die Beschreibung der Gesetzmäßigkeiten der Callusrichtlinie erfolgte in Abschnitt III der Epikrise. Hierbei wurde auch auf die verschiedenen Möglichkeiten einer Irritation der Callusrichtlinie hingewiesen.

(Die Callusbildung in der beschriebenen Form des Normalfalles wurde an 98 Fällen von Unterschenkelfrakturen des Jahrganges 1954 der Allgemeinen Städtischen Krankenanstalten zu Nürnberg beobachtet. 37 der insgesamt 280 geschlossenen Unterschenkelfrakturen verliefen mit Komplikationen (Wundheilungsstörungen, verzögerte Callusbildung, Pseudarthrosen). Von den 243 komplikationslos verlaufenden Unterschenkelfrakturen war jedoch oft eine genaue Analyse der Callusrichtlinie durch die Aufnahmetechnik erschwert, oft wichen die Callusformen in das Gebiet der Variationsmöglichkeiten der Callusrichtlinie ab).

Schrifttumverzeichnis.

1. A i n s w o r t h W.H., W r i g h t N.E.
"Internal contact splint. Experimental study of fractures sites."
J. Bone Surg., Am. Ed. 30-A: 48-51, Jan. 1948.
2. A l t m a n n K.
"Experimentelle Untersuchungen über mechanische Ursachen der Knochenbildung."
Zschr. Anat. Entw.gesch. 114: 557-476, 1950.
3. A l t m a n n K.
"Untersuchungen über Frakturheilung unter besonderen experimentellen Bedingungen. Ein Beitrag zur Biomechanik der Frakturheilung."
Zschr. Anat. Entw.gesch. 115: 52-81, 1950.
Z.org. ges. Chir. 118:102, 1951.
4. A m a n d e S., B i d o n e E.
"Azione del dipropionato di androstendiolio sulla formazione del callo nelle fratture sperimentali."
Minerva Chir., Torino 1950, S. 779-784.
Z.org. ges. Chir. 121:274, 1951/52.
5. A n n e r s t e n S.
"Experimentelle Untersuchungen über die Osteogenese und die Biochemie des Frakturcallus."
Acta chir. Scand., Suppl. 60, 84: 1-181, 1940.
6. A n n e r s t e n S.
"Experimentelle Untersuchungen über die Biochemie der Knochenneubildungen."
Zbl. Chir., 67. Jahrg., S. 1645, 1940.
7. A n n e r s t e n S.
"Untersuchungen über die Alkalisierung im Frakturcallus."
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 203:122, 1941.
8. A n n e r s t e n S.
"Über die Callusbildung und Frakturheilung bei Diaphysenbrüchen des Unterarms mit besonderer Berücksichtigung der Pseudarthrose."
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 204:999, 1943.
9. A p l e y A.G.
"Hyperplastic callus in osteogenesis imperfecta. Report of a case."
J. Bone Surg., Brit. Ed. 33-B: 591-593, Nov. 1951.
Z.org. ges. Chir. 125:299, 1952.
10. A r z i m a n u o g l o u A., S k i a d a r e s s i s G.
"Internal fixation by screws of oblique fractures in long bones."
J. Bone Surg., Am. Ed. 34-A: 219-223, Jan. 1952.
11. A x h a u s e n G.
"Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen."
Dtsch. Zschr. Chir. 91:388, 1908.

12. Axhausen G.
"Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 88, S. 23, 1909.
13. Axhausen G.
"Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur freien Knochentransplantation."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 94, S. 241, 1911.
14. Axhausen G.
"Ist die "klassische Osteoblastenlehre" bei der freien Knochentransplantation unhaltbar geworden?"
Chirurg, 22. Jahrg., S. 163-166, April 1951.
15. Axhausen W.
"Experimentelle Untersuchungen zur Theorie der "induzierten" Knochenneubildung." (Levander).
Langenbeck's Arch. klin. Chir. Bd. 266, S. 381-398, 1950.
16. Baker S.L., siehe unter Fairbank H.A.T.
17. Baschkirzew N.J., Petrov N.N.
"Beiträge zur freien Knochenüberpflanzung."
Dtsch. Zschr. Chir., Bd. 113, S. 490, 1912.
18. Bernaschek W.
"Callusbeschleunigung bei Oberschenkelbrüchen."
Wien. med. Wschr. 1953, S. 945-947.
Z.org. ges. Chir., Bd. 118, S. 283, 1953.
19. Bick E.M.
"Structural patterns of callus in fractures of long bones, with reference to healing after internal fixation."
J. Bone Surg., Am. Ed. 30-A: 141-150, Jan. 1948.
20. Bidone E., siehe unter Amande S.
21. Biebl M.
"Die stets typische Callusbildung bei der idealgestellten, drahtgenähten Oberschenkelfraktur und das daraus sich ableitende allgemeine Gesetz von der fördernden Wirkung von Druck- bzw. Zugspannungen auf die Callusbildung überhaupt."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 194, S. 171, 1939.
22. Bier A.
"Über die Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 127, S. 1, 1923.
23. Bissotti P.L.
"Contributo allo studio del valore della contrazione muscolare nella guarigione delle fratture."
Riv. pat. clin., Parma, Bd. 4, S. 335-345, 1950.
Z.org. ges. Chir., Bd. 116, S. 148, 1950.
24. Block W.
"Der heutige Standpunkt in der Frage der Knochenregeneration."
Zbl. Chir., 68 Jahrg., S. 2184 (Nr.47), 1941.
25. Block W.
"Die Bedeutung mechanischer Faktoren bei der Knochenbruchheilung."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 196, S. 557, 1939.

26. B l o c k W.
"Folgerungen für die Praxis aus neueren Erkenntnissen über Knochenbruchheilung."
Münch. med. Wschr., 1941, Nr. 29., S. 810.
27. B l o c k W.
"Die normale und gestörte Knochenbruchheilung."
F. Enke - Verlag, Stuttgart, 1941.
28. B l u n t W.J., siehe unter H u d a k S.S.
29. B ö h l e r J.
"Marknagelung und Kugelcallus."
Zbl. Chir., 70. Jahrg., Nr. 52, S. 1833, 1943.
30. B ö h l e r J.
"Die Technik der Knochenbruchbehandlung im Frieden und im Kriege."
Maudrich - Verlag, Wien, 1944.
31. B o g o m o l e t s A.A.
"Antitreticular cytotoxic serum as a means of pathogenetic therapie."
Amer. Rev. Soviet Med. 1:101-112, 1943.
J. Bone Surg., Am. Ed. 28-A: 535-543, July 1946.
32. B r a c k e r t z W., siehe unter G o e t z e O.
33. B r a d s h a w H.H., siehe unter D e a t o n W.R.
34. B r a g g i o n P., R a v a z z o l o L.
"Effetti delle radiazioni roentgen e delle radiazioni del temptato di calcio sulla formazione e sulla evoluzione dei calli da frattura sperimentali."
Radioterap., Bologna, Bd. 4, S. 169-179, (Sev. 3), 1951.
35. B ü r k l e d e l a C a m p H.
"Die Marknagelung in der Wiederherstellungschirurgie."
Zbl. Chir., 72. Jahrg., S. 890 (Heft 9), 1947.
36. B u r k h a r d t H.
"Über die Beziehung der sogenannten Funktion des Knochens zur Knochenbruchheilung."
Dtsch. Zschr. Chir., Bd. 198, S. 21, 1926.
37. B u r k h a r d t H.
"Versuche über chemische Beeinflussung der Knochenregeneration."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 148, S. 155, 1927.
38. B y k o v a R.A.
"Influence of mobility and immobility of bone fragments on trend of osteogenetic process."
Bull. biol. méd. exper. URSS., Bd. 18, S. 22- 24, 1944.
39. C o f f e y F.L., siehe unter S n e d e c o r S.T.
40. C o p p e d g e T.O., siehe unter D e a t o n W.R.
41. C r e t i n A.
"Cartilaginous formations in callus of experimental fractures."
Presse méd., Paris, Bd. 54, S. 74-75, 2. Februar 1946.

42. D a b b s G., siehe unter H e i n e n J.H.
43. D e a t o n W.R. jr., F o r s y t h F., C o p p e d g e O.,
B r a d s h a w H.H.
"sex hormones in fracture healing, experimental study."
Surg. Gyn. Obstetr., Bd. 93, S. 763-766, Dec. 1951.
44. D e g e n s h e i n G.A., siehe unter M i l e s J.E.
45. D u b e c z S., L u d á n y G., S o m o g y B.
"Effect of leading of bone powder on callus formation in ex=
perimental animals."
"Die Wirkung von verfüttertem Knochenpulver auf die Callus=
bildung bei Versuchstieren."
Acta morph. Hung., Bd. 3, S. 489-496, 1953.
46. D ü b e n W., siehe unter G e l b k e H.
47. E g g e r s G.W.N., S h i n d l e r T.O., P o m e r a t cM.
"Influence of contact-compression factor on osteogenesis in
surgical fractures."
J. Bone Surg., Am. Ed. 31-A: 693-716, Oct. 1949.
48. F a i r b a n k H.A.T., R a k e r S.L.
"Hyperplastic callus formation with or without evidence of
fracture, in osteogenesis imperfecta with account of the
histology."
Brit. J. Surg. 36:1-16, July 1948.
49. F a l k G.
"Callus formation and its mechanical prerequisites."
Arch. orthop. Unfallchir., Bd. 44, S. 619-624, 1951. G.
50. F r e n c h G., siehe unter F r i e d e n b e r g Z.R.
51. F r i e d e n b e r g Z.R., F r e n c h G.
"Effect of known compression forces on fracture healing."
Surg. Gyn. Obstetr., Bd. 94, S. 743-748, June 1952.
52. F o r s y t h F., siehe unter D e a t o n W.R. jr.
53. G e l b k e H.
"Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Knochen=
bildung."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 264, S. 518-551, 1950.
Z.org. ges. Chir., Bd. 118, S. 182, 1951.
54. G e l b k e H.
"Ergebnisse operativer Pseudarthrosebehandlung."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 262, S.182, 1949.
55. G e l b k e H.
"Influence of preasure and tension on growing bones in
experiments with animals."
J. Bone. Surg., Am. Ed. 33-A: 947-954, Oct. 1951.
56. G e l b k e H., siehe unter H a s c h e - K l ü n d e r R.
57. G e l b k e H., D ü b e n W.
"Tierversuch zur heterotropen Knochenbildung, beleuchtet am
Problem der Callushütchenentstehung."
Arch. orthop. Unfallchir., Bd. 45, S. 497-511, 1953.

58. G e l b k e H.
 "Tierversuch zur Frage der Frakturcallus- und Pseudarthrose-
 entstehung. Eine Analyse der Experimente und Schlüsse
 O b e r d a l h o f f s H."
 "Experimental studies on callus formation and developement
 of pseudarthrosis."
 Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 277, S. 306-327, 1953.
 Z.org. ges. Chir., Bd. 134, S. 384, 1954.
59. G e r h a r d t E.
 "Regeneration and reconstruction in accident surgery of
 children."
 Mschr. Unfallhk., Bd. 37, S. 139-148, May 1954, G.
60. G o e t z e O.
 "Die Bedeutung der "eisernen" Fixation in der operativen
 Osteosynthese."
 Z.org. ges. Chir., Bd. 73, S. 85-88, 1935.
61. G o e t z e O., B r a c k e r t z W.
 "Die histologischen Unterschiede der subcutanen und der
 operativen Frakturheilung."
 Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 178, S. 565, 1934.
62. G o e t z e O.
 "Zur Versorgung der Unterschenkelschräg- und -spiralbrüche
 mit der subcutanen extraperiostalen Drahtumschlingung nach
 G o e t z e O."
 Zbl. Chir., 76. Jahrg., S. 825 (Heft 12), 1951.
63. G r e i f e n s t e i n e r H.
 "Küntscher-Nagelung oder Doppeldrahtspannbügel-Osteosynthese
 bei falscher Gelenkbildung."
 Chirurg, 19. Jahrg., S. 27-28, Heft 1, Jan. 1948.
64. G r i e s m a n n H., S c h ü t t m e y e r W.
 "Weitere Erfahrungen mit der Marknagelung nach Küntscher an
 der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel."
 Chirurg, 18. Jahrg., S. 316 (Heft 7), 1947.
65. G r i e s m a n n H., R e i c h H.
 "Vergleichende Untersuchungen über den Ablauf der Knochen-
 bruchheilung bei der Marknagelung und bei den mit Gipsver-
 band behandelten Frakturen."
 Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 205, S. 455, 1944.
66. H a m p e r l H.
 Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen
 Anatomie.
 Springer-Verlag, 1954, Berlin - Göttingen - Heidelberg.
67. H a m p t o n C.P.
 "Management of compound fractures in their early phases."
 Surg. Gyn. Obstetr. 84:562-566, April (no.4A) 1947.
68. H a s c h e - K l ü n d e r R.
 "Tierexperimenteller Beitrag zur Frage der "angiogenen"
 Callusbildung."
 Arch. orthop. Unfallchir., Bd. 45, S. 355-362, 1952.
69. H a s c h e - K l ü n d e r R., G e l b k e H.
 "Tierversuche zur Histomechanik der Callusbildung als Kritik
 Der Lehre K r o m p e c h e r s St."
 Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 274, S. 62, 1952.

70. H e g e m a n n G.
"Untersuchungen zur Frage der Knochenneubildung durch einen zellfreien, stofflichen, spezifisch osteogenen Faktor."
Chirurg, 22. Jahrg., S. 25-28 (Heft 1), 1951.
71. H e i n e n J.H., D a b b s G.H., M a s o n H.A.
"Experimental producing of atopic cartilage and bone in muscles of rabbits."
J. Bone Surg., Am. Ed. 31-A: 765-775, Oct. 1949.
72. H e l l n e r H.
"Marknagel und freie Spanplastik."
Chirurg, 19. Jahrg., S. 241-247 (Heft 6), Juni 1948.
73. H e u s s e r B.
"Die Biologie der Frakturheilung."
Helvet. chir. acta. 1945, Heft 4/5, S. 469.
74. H i d v e g i E., siehe unter L a d a n y J.
75. H o f f m a n n R.
"Dilemma of comminuted fractures. One solution: "Osteotoxin".
Helvet. chir. acta. 20: 487-492, Dec. 1953, F.
76. H u d a k S.S., B l u n t J.W., D a r b y E.M.K.
"A study of bone matrix. Applications of its replacement with artificial substitutes."
Amer. J. Surg. 74: 579-585, Nov. 1947.
77. J a n i k B.
"Medullary nailing in therapie of pseudarthrosis and fractures healed in bad position."
Medizinische, Stuttgart., 1954, S. 426-434, 27. März 1954.
78. K a n e A.A., siehe unter M i l e s J.E.
79. K a s p a r M.
"Ausdehnung der Indikation zur Knochen-spanverpflanzung auf die verzögerte Callusbildung nach Knochenbrüchen."
"Use of bone grefts in delayed callus formation after fractures."
Chirurg, 22. Jahrg., S. 491-498, Nov. 1951.
Z.org. ges. Chir., Bd. 124, S. 115, 1952.
80. K o r s c h e l t E.
"Über geheilte Knochenbrüche bei einigen Wirbeltieren."
Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaft, Marburg, Bd. 62, S. 1-28 (Heft 1), 1927.
Jber. Vet.-Med., Bd. 48/I, S. 638, 1929.
81. K r o m p e c h e r St.
Die Knochenbildung.
Gustav Fischer - Verlag, Jena 1937.
82. K r o m p e c h e r St.
"Experimentelle Beeinflussung der Art der regenerativen Knochenbildung durch mechanische Einflüsse."
Anat. Anz., Jena, Bd. 81, Ergänzungsnummer, S. 138, 1936.
83. K r o m p e c h e r St.
"Grundprinzipien der Knochenbruchheilung."
Orv. hétil., Budapest, 1936, S. 14-16.
Z.org. ges. Chir., Bd. 77, S. 253, 1936.

84. K ü n t s c h e r G.
"Der Einfluß von Zug- und Druckkräften auf die Bruchheilung."
Chirurg, 8. Jahrg., S. 440, 1936.
95. K ü n t s c h e r G.
"Callus ohne Knochenbruch."
Zbl. Chir., 68. Jahrg., S. 857 (Nr.19), 10. 5. 1941.
86. K ü n t s c h e r G.
"Das Wesen der Marknagelung."
Zbl. Chir., 69. Jahrg., S. 1837, 1942.
87. K ü n t s c h e r G.
"Das Wesen der Marknagelung von Knochenbrüchen."
Zbl. Chir., 73. Jahrg., S. 611, 1948.
88. L a d a n y J., H i d v e g i E.
"Blood supply of experimental callus formation."
Acta. morph. Hung., Bd. 4, S. 35-44, 1954.
89. L a c r o i x P.
"Role of cartilaginous callus."
Acta chir. Belg., Bd. 52, S. 877-883, Dec. 1953. F.
90. L e n t z W.
"Wird die Callusbildung durch Penicillin beeinflusst?"
Zbl. Chir., 75. Jahrg., S. 1514-1522, 1950.
91. L e v a n d e r G.
"Über das Knochenregenerationsvermögen des Periosts."
Zbl. Chir., 67. Jahrg., S. 1645, 1940.
92. L e x e r E.W.
"Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 119, S. 520, 1922.
93. L e x e r E.W.
"Über den zeitlichen Ablauf der Heilvorgänge am Knochenbruch"
Bruns' Beitr. klin. Chir., Bd. 159, S. 372, 1934.
94. L e x e r E.W.
Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie.
Ferdinand Enke - Verlag, Stuttgart 1950.
95. L e z i u s A.
"Der stabile osteoplastische Ersatz großer Knochendefekte der unteren Gliedmaßen."
Chirurg., 17./18. Jahrg., S. 162-168, 1947.
96. L u d á n y G., siehe unter D u b e c z S.
97. L u n g m u ß F.
"Die verzögerte Knochenbruchheilung bei Unterschenkel-schaftsbrüchen und ihre Behandlung."
Arch. orthop. Unfallchir., Bd. 46, S. 233-248, 1954.
98. M a a t z R.
"Die Markfeder als Ergänzung zum Marknagel."
Klin. Wschr., 1947, Heft 43/44, S. 704.
99. M a a t z R.
"Die Markfeder."
Zbl. Chir., 73. Jahrg., S. 618, 1948.

100. M a a t z R.
"Die Bedeutung des Markraumreizes für die Frakturheilung."
Bruns' Beitr. klin. Chir., Bd. 177, S. 963 (Heft 3), 1948.
101. M a r t i n B.
"Über die osteogenetischen Fähigkeiten des Perisots."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 144, S. 489, 1927.
102. M a r t i n B.
"Über experimentelle Erfahrungen bei der Knochenregeneration."
Z.org. ges. Chir., Bd. 19, S. 402, 1922.
103. M a s o n H., siehe unter H e i n e n H.
104. M a t z e n P.F.
"Vom Einfluß mechanischer Einwirkungen auf die Callusbildung."
"Influence of mechanical factors on callus formation."
Bruns' Beitr. klin. Chir., Bd. 184, S. 147-179, 1952.
Z.org. ges. Chir., Bd. 126, S. 140, 1952/53.
105. M a t z e n P.F.
"Läßt sich durch Änderung der Blutversorgung eine Beschleunigung der Frakturheilung erzielen?"
Arch. orthop. Unfallchir., Bd. 45, S. 195-205, 1952.
Z.org. ges. Chir., Bd. 128, S. 120, 1953.
106. M a t z e n P.F.
"Effect of mechanical factors on formation."
Bruns' Beitr. klin. Chir., Bd. 188, S. 97-108, 1954.
107. K i l l e s J.E., D e g e n s h e i n G.A., K a n e A.A.
"Double onlay bone graft in treatment of nonunion."
Surg. Gyn. Obstetr. 94: 426-432, April 1952.
108. M ü l l e r W.
"Experimentelle Untersuchungen über Extensionswirkung und Bedeutung der rythmischen Extension."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 183, S. 173, 1932.
109. M ü l l e r W.
"Untersuchungen über die Wirkung dauernder mechanischer Insulte auf die Knochen."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 121, S. 236, 1922.
110. M ü l l e r W.
"Untersuchungen über die Wirkung rythmischer Extension."
Zschr. f. orthop. Chir., Bd. 58, Beilageheft S. 318, 1932.
111. v. N i d a S.
"Verzögerte Frakturheilung in den Nachkriegsjahren?"
Mschr. Unfallchir., Bd. 53, S. 78-83, 1950.
Z.org. ges. Chir., Bd. 116, S. 421, 1950.
112. O b e r d a l h o f f H.
"Einfluß mechanischer funktioneller Kräfte auf die feinen Vorgänge der Knochenbildung."
Chirurg, 17./18. Jahrg., S. 428, 1947 (Sitzungsbericht).
113. O b e r d a l h o f f H.
"Zur Frage der Knochenneubildung."
Chirurg, 17./18. Jahrg., S. 123 (Heft 3), 1947.

114. O b e r d a l h o f f H.
"Influence of mechanical-functional forces on finer
processes of osseous regeneration."
Dtsch. med. Wschr. 73: 291-293, July 16, 1948.
115. O b e r d a l h o f f H.
"Experimentelle und klinische Studien zur Frage der Kno-
chenregeneration. Ein Beitrag zur Pseudarthrosenbehandlg."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 260, S. 109, 1947.
116. O b e r d a l h o f f H.
"Erwiderung zu der Arbeit von Heinz G e l b k e."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 277, S. 328, 1953.
Z.org. ges. Chir., Bd. 134, S. 137, 1954.
117. P a p a G.
"L' azione delle sostanze coagulanti locali nella evolu-
zione del callo di frattura."
Ann. ital. Chir. 27: 446-460, 1950.
Z.org. ges. Chir., Bd. 122, S. 284, 1951.
118. P a u w e l s P.
"Der Schenkelhalsbruch, ein mechanisches Problem."
Ferdinand Enke - Verlag, Stuttgart 1938.
119. P a u w e l s P.
"Grundriß einer Biomechanik der Frakturheilung."
Zschr. Orthop., Bd. 72, S. 62, 1940, Kongreßbericht.
120. P e t r o w N.N., siehe unter B a s c h k i r z e w N.J.
121. P o l a c c o E.
"Einflüsse der Arbeit auf die Callusbildung."
Arch. sc. med., Paris, Bd. 53, S. 289-301, 1929.
122. P o l i c a r d A.
"Über einige histologische Vorgänge bei der Knochenheilung"
Presse méd., Paris, 1940/I, S. 409-411.
Z.org. ges. Chir., Bd. 99, S. 603, 1940.
123. P o m e r a t C.M., siehe unter E g g e r s G.W.N.
124. R a b l H.
"Experimentelle Untersuchungen über Druckwirkung auf den
Knochen."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 145, S. 515, 1927.
125. R a v a z z o l o L., siehe unter B r a g g i o n P.
126. R e h n E.
"Angewandte Muskelphysiologie beim Knochenbruch, seiener
Heilung und seiener Behandlung."
Chirurg, 17./18. Jahrg., S. 14 (Heft 1), 1947.
127. R e i c h H., siehe unter G r i e ß m a n n H.
128. R o u x W.
Entwicklungsmechanik des Organismus, Leipzig, 1895.
129. R ü c k e r t W.
"Theoretische und praktische Bestimmung der Raumwinkelab-
weichungen von Frakturen nach Röntgenaufnahmen und ihre Be-
deutung für die Frakturenpraxis."
Dtsch. Zschr. Chir., Bd. 256, 657-690, 1942.

130. R y e r s o n E.W.
"Modern methods."
Surg. Gyn. Obstetr. 84: 562-566, April (no.4A) 1947.
131. S c h i n k W.
"Eine Stellungnahme zum Callusproblem mit ergänzenden experimentellen Studien."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 278, S. 173-195, 1954.
132. v. S c h l o t h e i m Amélie.
"Die Callusbildung auf Grund systematischer Röntgenaufnahmen bei heilenden Knochenbrüchen."
Dtsch. Zschr. Chir., Bd. 144, S. 289-329, 1918.
133. S h i n d l e r T.O., siehe unter E g g e r s G.W.N.
134. S k i a d a r e s i s G., siehe unter A r z i m a o g l o u A.
135. S c h ü t t m e y e r W., s.u. G r i e ß m a n n H.
136. S n e d e c o r S.T., C o f f e y F.L.
"Bone grafts in nonunion of war fractures."
Amer. J. Surg. 71: 577-586, May 1946.
137. S o m o g y B, siehe unter D u b e c z S.
138. S p r e n g e l l H.
"Die Knochenneubildung der Oberschenkelhäfte bei Wiederherstellung ihrer anatomischen Grundform."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 202, S. 632-644, 1941.
139. S t ö r O.
"Erfahrungen mit der Marknagelung nach Küntscher."
Chirurg, 15. Jahrg., S. 313 (Heft 11), 1943.
140. S t o r c k A.
"Knochenbruchheilung unter mechanischer Betrachtungsweise."
Med. Welt, 1936, Nr. 35.
141. V e r b r u g g e J.
"Factors influencing callus formation in open fixation."
J. Bone Surg., Am. Ed. 28-A: 535-543, July 1946.
142. W e h n e r E.
"Zum Begriff der funktionell-mechanischen Beanspruchung des jungen Knochens."
Bruns' Beitr. klin. Chir., Bd. 133, S. 365, 1925.
143. W e s t h u e s H.
"Kriegschirurgie der Extremitäten ohne Spannbügel, Holzplatte oder Gipsverband."
Zbl. Chir., 71. Jahrg., S. 884, 1944.
144. W e r r H.
"Klinische Untersuchungen über die Beeinflussung der Frakturheilung durch Ossipulvit." Sonderdruck.
Therap. Gegenw., 94. Jahrg., Heft 7, Juli 1955.
145. W e s t h u e s H.
"Zur Behandlung schwieriger Extremitätenbrüche mit ausgedehnten Weichteilwunden."
Chirurg, 15. Jahrg., S. 56, Heft 1, 1943.

146. W o l f f J.
"Beiträge zu der Lehre von der Heilung der Frakturen."
Langenbeck's Arch. klin. Chir., Bd. 14, S. 270, 1872.
147. W r i g h t N.E., siehe unter A i n s w o r t h W.H.
148. W u s t m a n n O.
Schußbrüche der Gliedmaßen.
Verlag Steinköpf, Dresden, 1944.
149. W u s t m a n n O.
"Die Doppeldrahtosteodrucksynthese zur Behandlung von
Pseudarthrosen."
Chirurg, 17./18. Jahrg., S. 49 (Heft 2), 1951.
150. Y a m a g i s h i M., Y o s h i m u r a Y.
"The biomechanics of fracture healing."
J. Bone Surg., Am. Ed. 37-A: 1074-1084, Oct. 1955.
151. Y o s h i m u r a Y., siehe unter Y a m a g i s h i M.
152. Z o h l e n W.
"Drahtkondensation bei Marknagelung."
Zbl. Chir., 73. Jahrg., S. 622 (Heft 6), 1948.

Titelabkürzungen Medizinischer Zeitschriften.

(Aus Periodica Medica, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1952,
zusammengestellt von Artelt W., Heischkel E.
und Wehmer C.)

1. Acta chirurgica Scandinavia, Stockholm.
Acta chir. Scand.
2. Acta morphologica Academiae Scientiarum Hungaricae, Budapest.
Acta morph. Hung.
3. Acta chirurgica Belgica. Bruxelles.
Acta chir. Belg.
4. American Journal of Surgery. New. York.
Amer. J. Surg.
5. American review of Soviet medicine. New York.
Amer. Rev. Soviet Med.
6. Anatomischer Anzeiger. Jena.
Anat. Anz., Jena.
7. Archives des sciences médicales. Paris.
Arch. sc. méd., Paris.
8. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. München.
Arch. orthop. Unfallchir., (...)
9. The British journal of surgery. Bristol. Engl.
Brit. J. Surg.
10. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Berlin.
Bruns' Beitr. klin. Chir.
11. Bulletin de biologie et médecine expérimentale de l'U.R.S.S.
Moskva.
Bull. biol. méd. exper. U.R.S.S.
12. Der Chirurg. Berlin.
Chirurg, (...)
13. Deutsche medizinische Wochenschrift. Stuttgart.
Dtsch. med. Wschr.
14. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Berlin.
Dtsch. Zschr. Chir.
15. Helvetica chirurgica acta. Basel.
Helvet. chir. acta.
16. The journal of bone and joint surgery. (American edition -
British edition).
J. Bone Surg., (Am. Ed. - Brit. Ed.).
17. Jahresbericht Veterinär-Medizin. Berlin.
Jber. Vet.-Med.
18. Klinische Wochenschrift. Berlin.
Klin. Wschr.
19. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie (ab Band 260 ver-
einigt mit Deutsche Zeitschrift für Chirurgie). Berlin.
Langenbeck's Arch. klin. Chir.

20. Die Medizinische. Stuttgart.
Medizinische, Stuttgart.
21. Minerva chirurgica. Torino.
Minerva chir., Torino.
22. Die medizinische Welt. Berlin.
Med. Welt.
23. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin.
Berlin.
Mschr. Unfallhk., (...)
24. Münchner medizinische Wochenschrift. München.
Münch. med. Wschr.
25. Orvosi hétlap. Budapest.
Orv. hétl., Budapest.
26. La presse médical. Paris.
Presse méd., Paris.
27. Radioterapia, radiobiologia e fisica medica. Bologna.
Radioterap., Bologna.
28. Rivista di patologia e clinica. Parma.
Riv. pat. clin., Parma.
29. Surgery, gynecology and obstetrics. Chicago.
Surg. Gyn. Obstetr., (...)
30. Therapie der Gegenwart. Berlin.
Therap. Gegenw., (...)
31. Wiener medizinische Wochenschrift. Wien.
Wien. med. Wschr.
32. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Berlin.
Zschr. Anat. Entw.gesch.
33. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Stuttgart.
Zschr. orthop. Chir., Stuttgart.
34. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete. Stuttgart.
Zschr. Orthop., Stuttgart.
35. Zentralblatt für Chirurgie. Leipzig.
Zbl. Chir.
36. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete.
Berlin.
Z.org. ges. Chir.

Abkürzungen: Bd. Band.
F. French.
G. German.
S. Seite.

Die nach Autorennamen hochgeschriebenen Zahlen verweisen auf seine Nummer im Schrifttumverzeichnis.

Für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates möchte ich Herrn Oberarzt Dr. med. H. S c h o b e r t h danken.

Herrn Prof. Dr. med. G. H e g e m a n n danke ich ergebenst für die Übernahme des Korreferates, insbesondere aber für seinen Rat bei der Auswahl der außerordentlich umfangreichen Literatur und seine wertvollen Hinweise zur Gestaltung der Arbeit.

Für die Überlassung des Röntgenmaterials bin ich Herrn Prof. Dr. med. H. F r a n k e, Direktor der Chirurgischen Klinik der Allgemeinen Städtischen Krankenanstalten, Nürnberg, und Herrn Obermedizinalrat Dr. med. A. J a k o b, Vorstand des Strahleninstituts, zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Am 25. Dezember 1934 wurde ich, Siegmund Merkel, in Nürnberg geboren, als Sohn des leitenden Arztes der Maximilian-Augenheilanstalt e. V. und Augenarztes Dr. med. Friedrich Merkel und seiner Ehefrau Hildegard geb. Berthold.

Nach Volksschulaufenthalt in Nürnberg, Marienbad und Eckersmühlen bei Roth kam ich im September 1944 in die Oberschule in Weißenburg/Bay. Nach dem Kriege besuchte ich dann die Oberrealschule in Fürth/Bay. und die Oberrealschule an der Löbleinstraße in Nürnberg. Hier legte ich die Reifeprüfung im Juli 1951 ab.

Im Wintersemester 1951/52 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Erlangen. Nach vier Semestern legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Das Sommersemester 1954 verbrachte ich an der Universität Hamburg und das Wintersemester 1954/55 an der Universität München.

Seit Sommersemester 1955 studierte ich die noch folgenden Semester wieder an der Universität Erlangen. Im Herbst 1956 legte ich hier die ärztliche Prüfung ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent an der I. Med. Klinik der Allgemeinen Städtischen Krankenanstalten in Nürnberg tätig.

